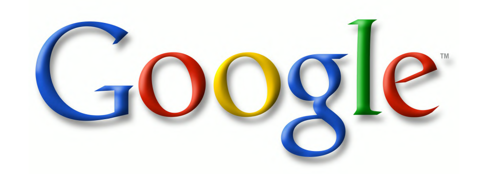
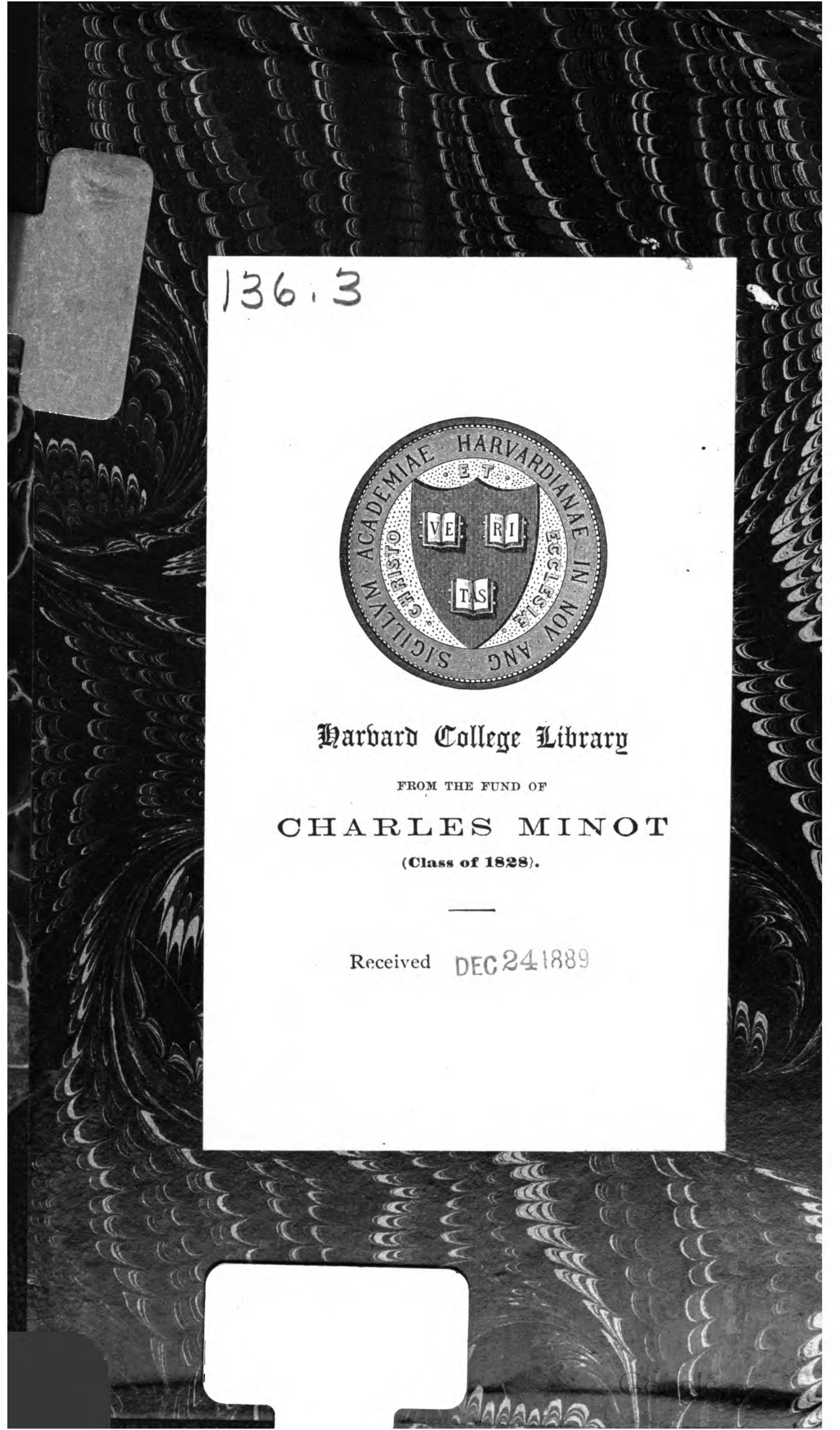
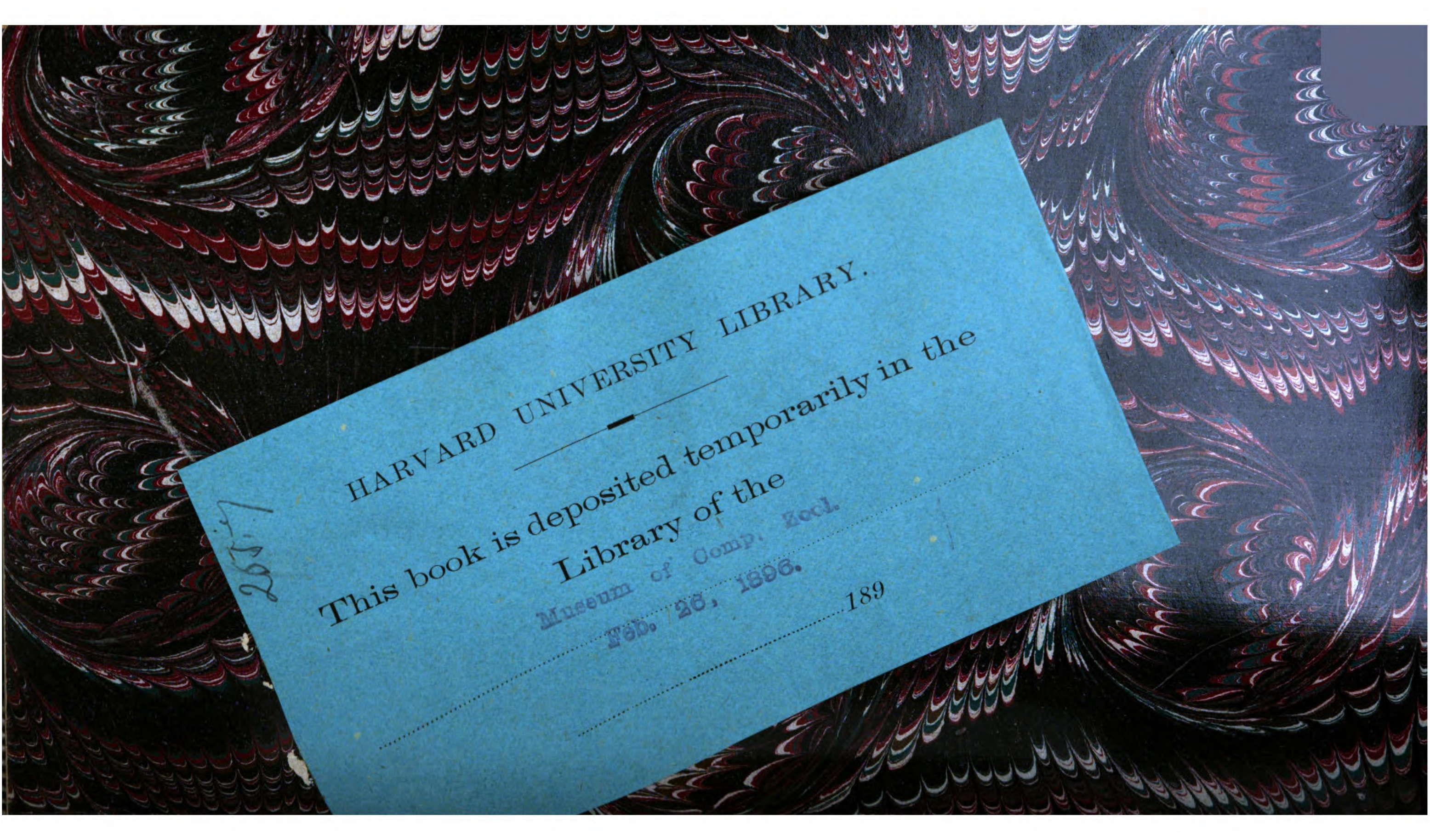
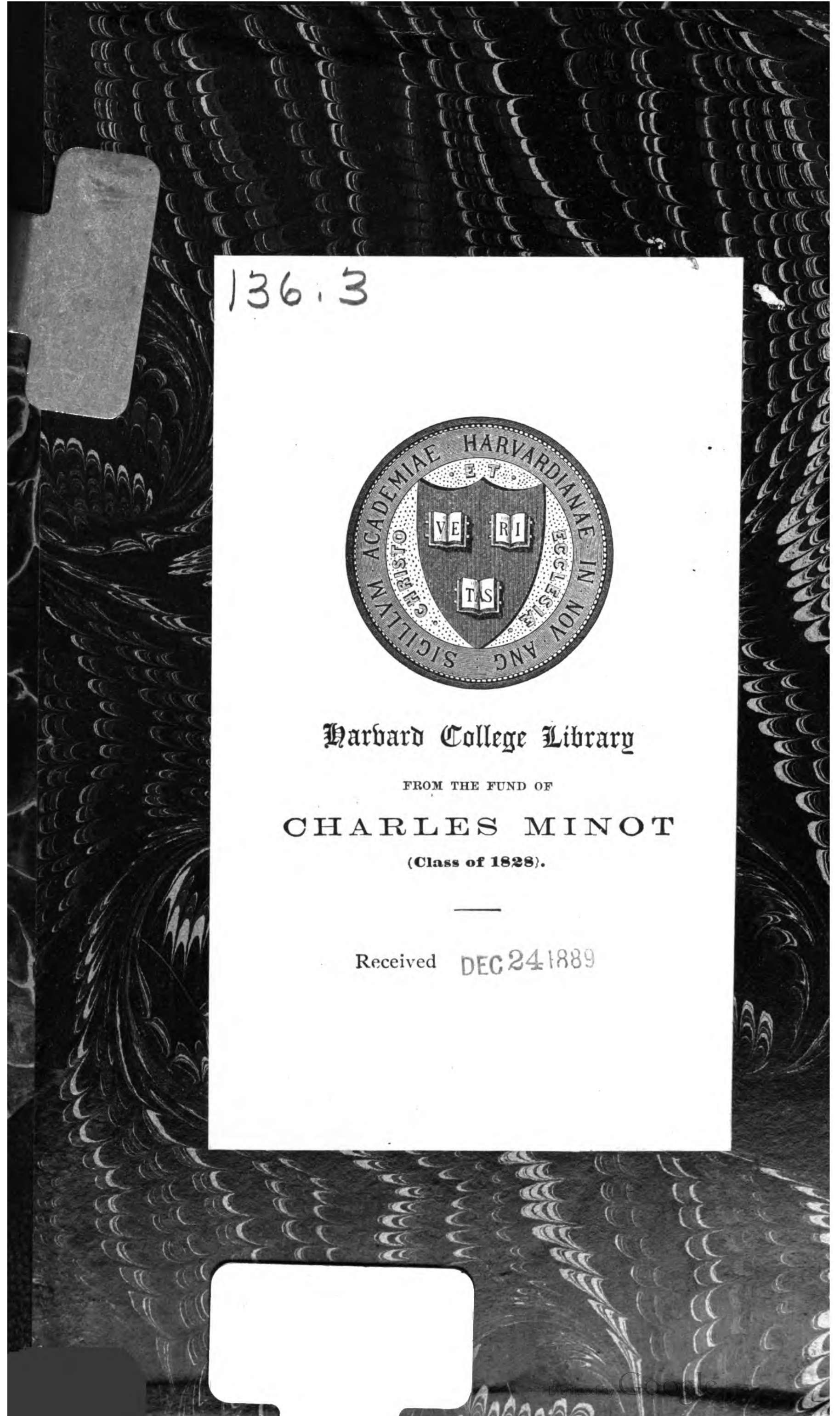
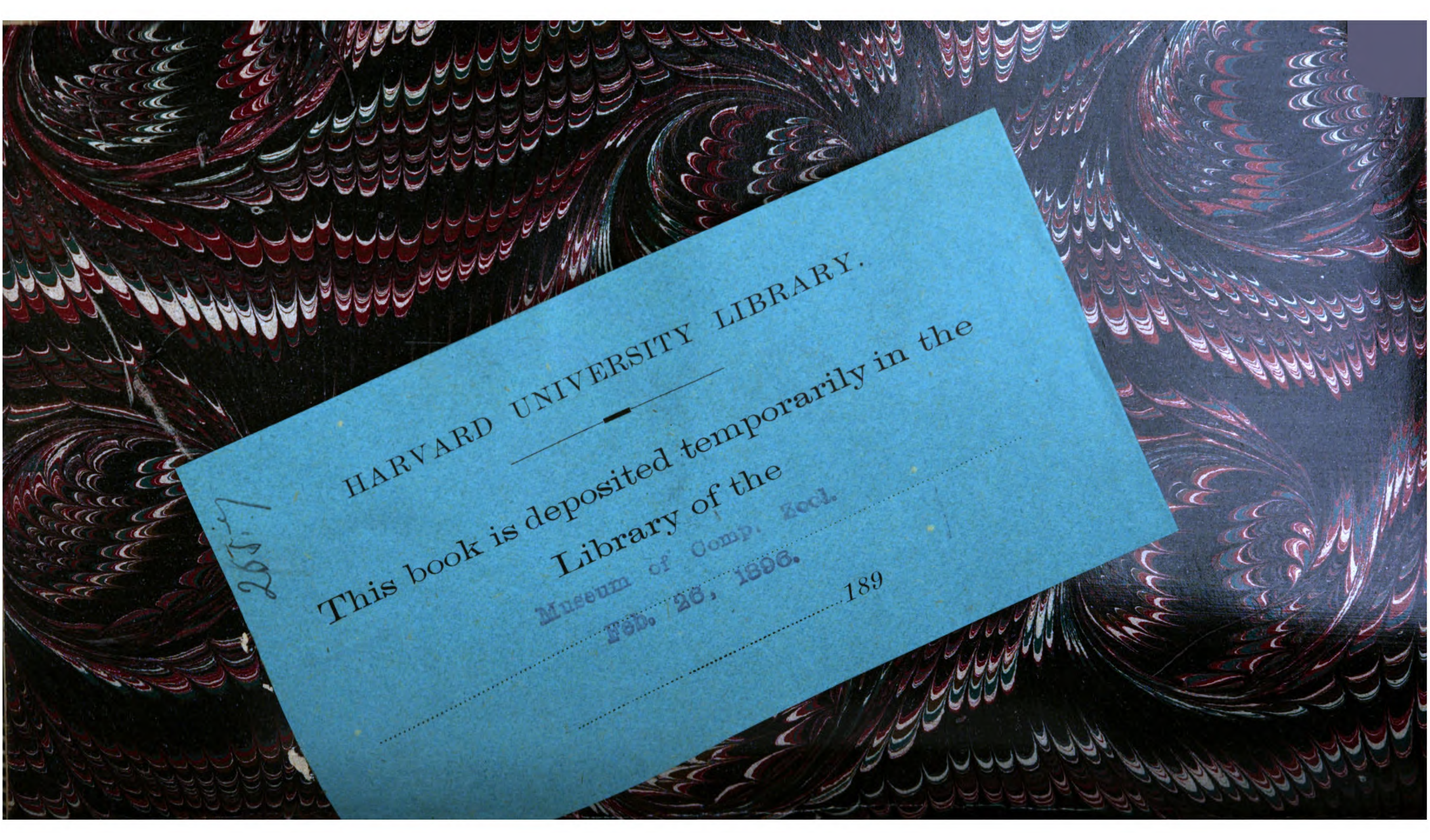





136.3
SIGILLVM ACADEMIAE HARVARDIANAE IN NOV ANG
CHRISTO ET ECCLESIAE
VE RI TAS


2657
HARVARD UNIVERSITY LIBRARY.
This book is deposited temporarily in the
Library of the
Museum of Comp. Zool.
Feb. 26, 1896.
189


SIGILLVM ACADEMIAE HARVARDIANAE IN NOV ANG
CHRISTO ET ECCLESIAE
VE RI TAS



265.7
HARVARD UNIVERSITY LIBRARY.
This book is deposited temporarily in the
Library of the
Museum of Comp. Zool.
Feb. 26, 1896.
189

Archiv

für

pathologische Anatomie und Physiologie

und für

klinische Medicin.

Herausgegeben

von

R. Virchow.

Siebenzehnter Band.

Neue Folge: Siebenter Band.

Mit 10 Tafeln.

Berlin,

Druck und Verlag von Georg Reimer.

1859.

Inhalt des siebenzehnten Bandes.

Erstes und zweites Heft (Juli).

Drittes und viertes Heft (August).

Fünftes und sechstes Heft (September).

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. XVII. (Neue Folge Bd. VII.) Hft. 1 u. 2.

I.

Anatomische Beiträge zur Ohrenheilkunde.

Von Dr. von Troeltsch, pract. Arzt in Würzburg.

I. Section von 16 Schwerhörigen.

Ich habe mich im vergangenen Jahre im Juniheft dieses Archivs (Bd. XIII. S. 513) Eingangs meines Aufsatzes „die Untersuchung des Gehörorgans an der Leiche" bereits darüber ausgesprochen, dass die Ohrenheilkunde nach meiner Meinung namentlich darum so sehr in ihrer wissenschaftlichen Entwicklung zurückgeblieben ist, weil sie sich so wenig auf genau beobachtete Thatsachen stützen kann, wie sie uns vor Allem die Leichenuntersuchung bietet. Wie ich dort bestrebt war, den technischen Theil der Section des Gehörorgans genau zu beschreiben, um solche für Andere leichter zugänglich zu machen, so will ich hier den Leichenbefund an 16 Schwerhörigen folgen lassen, deren Gehörorgane in den letzten Jahren von mir zergliedert und untersucht wurden. Im Beginne jeder einzelnen Mittheilung wird ausgeführt werden, was mir von dem Ohrenleiden des Individuums, seinen Erscheinungen und seiner Dauer bekannt wurde, ferner auf welche Weise ich Nachricht darüber erhielt, ob durch eigene Untersuchung zu Lebzeiten oder nur durch Mittheilung fremder. Wo möglich sind

Angaben über die zum Tode führende Krankheit, die klinische Diagnose, und endlich das Hauptsächliche über den allgemeinen Leichenbefund aus den Sectionsprotokollen der hiesigen pathologisch-anatomischen Anstalt beigefügt. Viele der hier veröffentlichten Fälle verdanke ich der Güte des Hrn. Prof. Bamberger, welcher mich gewöhnlich benachrichtigen lässt, wenn Ohrenleidende in seine Abtheilung und Klinik aufgenommen werden, welche ich dann, in neuerer Zeit namentlich unter der freundlichen Mitwirkung des ersten klinischen Assistenten, Dr. Friedrich Roth, weiter ausforsche und untersuche. Dass das Letztere in vollen Krankensälen und bei heruntergekommenen, dem Ende nahen Kranken aus Humanitätsrücksichten häufig nur sehr beschränkt ausgeführt werden kann, liegt in der Natur der Sache. Die nichtklinischen Kranken stammen meist aus der Pfründenanstalt des Juliusspitals und dem Ehehaltenhause, einer vor den Thoren Würzburgs gelegenen Versorgungsanstalt. Um mein Beobachtungs- und Sectionsmaterial zu vermehren, habe ich mich nämlich seit längerer Zeit daran gemacht, die Inwohner dieser Anstalten allmälig sämmtlich, gleichviel ob gut- oder schlechthörend, vorzunehmen, ihre Hörkraft abzumessen, Gehörgang und Trommelfell zu inspiciren und mir Alles sammt weiteren Notizen über allenfallsige Krankheiten des Gehörs, deren Ursache, Verlauf etc. zu Papier zu bringen, Im Ehehaltenhause steht mir bei diesem Werke der Hausarzt, mein Freund Privatdozent Dr. Geigel, getreulich bei und hilft mir namentlich ein wachsames Auge über alle Veränderungen haben, die vom Zeitpunkte der Untersuchung bis zum Tode sich einstellen könnten. In der Natur solcher Versorgungsanstalten liegt es, dass ihre Bevölkerung einem ziemlich raschen Generationswechsel unterliegt, daher mir aus diesen Untersuchungen allmälig immer mehr brauchbares Sectionsmaterial erwachsen wird. Diese Anstalten sind indessen nicht gestiftet, um den Aerzten wissenschaftliches Beobachtungsmaterial zu liefern, sondern damit alte und arbeitsunfähige Leute den Rest ihrer Tage möglichst sorgenfrei verleben, daher die Dictatur der Aerzte daselbst eine sehr bedingte ist und sich auch meine Untersuchungsmethoden darnach beschränken müssen. So kann ich z. B. keinem Pfründner zumuthen, sich katheterisiren

zu lassen, indem Pfründner, wenn auch noch so taub, in der Regel durchaus nicht Hülfe bedürftig sind und den ungerufenen Arzt nur ungern an sich herankommen lassen. Würde ich nun mit einer Operation kommen, die wenigstens ungebildeten und misstrauischen Leuten immer einen unangenehmen und erschrekkenden Eindruck machen wird, so weiss ich gewiss, würden sie sich von mir gar nicht mehr untersuchen lassen. Indessen kommt bei dem hauptsächlich anatomischen Zweck, den ich bei diesen Untersuchungen im Auge habe, meist gar nichts darauf an, ob der Kranke zu Lebzeiten katheterisirt wurde oder nicht, zumal es sich gewöhnlich um abgelaufene, veraltete Fälle von Schwerhörigkeit handelt. Ganz anders verhält sich dies bei Kranken, die mich als Arzt um Rath und Hülfe angehen. Wo hier das Leiden nicht entschieden allein in den äusseren Theilen des Ohres begründet ist, muss der Katheter zum Zwecke der Behandlung und jedenfalls zum Zwecke einer bestimmten Prognose stets eingeführt werden. Bei den genannten Untersuchungen der Pfründner und Spitalkranken kommt es mir aber nur darauf an, Anhaltspunkte für die künftige Section und ihre Verwerthung zu gewinnen, und vorzugsweise über das Hörvermögen, über vorausgegangene Ohrenkrankheiten und deren Verlauf etwas zu erfahren. Von Werth ferner für die spätere Section ist die vorhergehende Besichtigung des Trommelfells am Lebenden, indem ich dadurch in den Stand gesetzt werde, gewisse äusserlich sichtbare Veränderungen an dieser Membran auf bestimmte Abnormitäten an derselben oder hinter ihr, in der Paukenhöhle, zu beziehen und ich habe aus solchen Vergleichungen schon manchen Nutzen gezogen für die Diagnose am Lebenden. Sectionen von Solchen, die man zu Lebzeiten öfter untersucht, längere Zeit behandelt und bis zum Tode genau beobachtet hat, wären natürlich am werthvollsten und aus ihnen könnte man am meisten lernen; da mir indessen solche Fälle vorläufig fehlen, muss ich eben suchen, auch pathologisch-anatomischem Material, das unter weniger günstigen Verhältnissen erworben wurde, möglichst viel zur Förderung des eigenen Wissens und Erkennens abzugewinnen. Wilhelm Kramer erklärt an verschiedenen Orten alle Sectionen von Gehörorganen für durchaus unnütz und jedes wis-

senschaftlichen wie practischen Werthes entbehrend, wenn die betreffenden Individuen nicht zu Lebzeiten mit Ohrspiegel und Ohrkatheter untersucht, angemessen behandelt, der Grad der Schwerhörigkeit genau bestimmt und dieselben bis zum Tode sorgfältig beobachtet wurden. Ich heisse das nach einem alten deutschen Sprichworte: „das Kind mit dem Bade ausschütten" und alles Gute verschmähen, weil man das Beste nicht erreichen kann. Gerade Kramer hätte den Werth anatomischer Arbeiten nicht so gering anschlagen sollen, wie dies mehrmals im Verlaufe der mitgetheilten Fälle und der eingestreuten Bemerkungen gezeigt werden wird. Dieses Archiv ist am wenigsten der Ort, um weitläufig darüber zu sprechen, welchen Werth jede Art von Vermehrung unseres anatomischen Wissens besitzt und dass jede Bereicherung des anatomischen Details, selbst wenn es vorläufig ohne jede weitere practische oder theoretische Beziehung wäre, doch in sich und für die Zukunft seine Bedeutung und seine Berechtigung hat. Hier, wo es sich in concreto um Sectionen des Gehörorganes und ihren Werth für Förderung der Ohrenheilkunde handelt, überlasse ich ruhig denen, die das Nachfolgende lesen, zu urtheilen, ob sich in den mitgetheilten Sectionsbefunden trotz der manchmal sehr spärlichen vorausgehenden Notizen, nicht Manches findet, was allgemein brauchbar und selbst für die Praxis von Nutzen ist. Ich gestehe, ich lernte aus Ohrensectionen von beliebigen Individuen, von denen ich absolut gar nichts wusste, also auch nicht, ob sie gut oder schlecht hörten, trotzdem häufig sehr viel, was mir von grossem Werthe war für die Beurtheilung der im Ohre vorgehenden Prozesse und für die Auffassung von Fällen, wie sie dem Arzte die Praxis bringt. Ich bekam auf diese Weise eine richtige Einsicht, welche Veränderungen überhaupt im Gehörorgane vorkommen, und überrascht von der Mannigfaltigkeit derselben, bemühte ich mich, dieselben an Ohrenkranken wieder erkennen zu können, und Alles, was mir die Untersuchung bei diesen ergab, in richtiger Weise zu deuten. Vor Allem drängt sich mir aber unter der Fülle dessen, was ich an der Leiche fand, Eines auf: wir wissen in der Ohrenheilkunde noch erstaunlich wenig, und hier ist lange nöthig, tüchtig zu arbeiten und sorgfältig zu beobachten,

bevor man an irgend einen Abschluss denken darf. Die Ohrenheilkunde ist einer ganz anderen Entwicklung fähig, als man von je gewohnt ist zu glauben, dies ist meine innerste Ueberzeugung, und wenn sie bis jetzt noch auf einer sehr niederen wissenschaftlichen Stufe und einer noch niederen Stufe der allgemeinen Anerkennung steht, so liegt dies keineswegs in der Natur der Sache, sondern in der Methode ihrer Bearbeitung und ihrer Betreibung. Zu den Hauptfehlern, die hier begangen werden, gehört, dass man entweder an dem wirklich Gesehenen und Beobachteten sich sehr bald genügen lässt und allzufrüh bestimmte Krankheitsformen feststellt, über die hinaus man nichts mehr anerkennt, was nicht zu den erarbeiteten Dogmen passen will, oder aber dass man an einzelne Beobachtungen sich anlehnend, im Schaffen von Krankheitsgruppen und Malen von Krankheitsbildern seiner Phantasie allzu freien Lauf lässt, wobei man schliesslich nicht mehr unterscheiden kann, was wahr und wirklich thatsächlich und was nur dem poetischen Schwung des phantasiereichen Autors seinen Ursprung verdankt. Gerade der pathologisch-anatomische Standpunkt ist am meisten geeignet, uns vor diesen beiden Irrwegen zu bewahren und sie als solche erkennen zu lassen. Wie die Mannigfaltigkeit dessen, was die Leichenuntersuchung am Gehörorgane zeigt, am eindringlichsten lehrt, bescheiden zu sein, unaufhörlich nach besserer Erkenntniss zu streben und uns schützt vor frühzeitigem Systematisiren und Abschliessen, so erweist sich auch alles Gemachte und Windige, woran ohrenärztliche Leistungen bis in die allerneueste Zeit reich sind, am ehesten als solches, wenn wir uns nach der anatomischen Grundlage des Gegebenen umsehen und uns fragen, ob dasselbe überhaupt eine solche aufzuweisen hat.

Sorgfältiges Beobachten am Kranken, gründliches Arbeiten an der Leiche, langsames und vorsichtiges Ziehen von allgemeinen Folgerungen, das scheint mir vor Allem nöthig zu sein, wenn aus der Ohrenheilkunde etwas anderes werden soll, als sie bisher, wahrlich nicht zum Vortheil der Kranken wie der ganzen Wissenschaft gewesen ist. Feind aller überflüssigen Polemik, durch deren Pflege besonders die ohrenärztlichen Autoren sich und der Sache von jeher schadeten, werde ich im Nachfolgenden Ansichten Anderer

nur dann berühren, wenn es absolut nothwendig ist und die Wichtigkeit des Gegenstandes es als unumgänglich verlangt. Im Uebrigen lege man nur selbst an Alles, was Ohrenärzte drucken und lehren, den anatomischen Maassstab an, so wird man sehr bald wissen, was daran ist und wieviel man davon glauben darf.

Noch muss ich Einiges zu meiner Entschuldigung anführen. Ich bin practischer Arzt und wenn ich auch nur Augen- und Ohrenkranke annehme, so kostet mir meine Praxis doch Zeit und Mühe genug, dass ich nur einen kleinen Theil des Tages an anatomische Arbeiten denken darf, welche durch Häufung der Berufsgeschäfte manchmal auf kürzere oder längere Zeit ganz unterbrochen werden. Daher kommt es, dass in manchen der mitgetheilten Fälle die Einzelnheiten des anatomischen Befundes, namentlich was die mikroskopischen Verhältnisse betrifft, sehr ungleich, manchmal gar nicht weiter ausgearbeitet sind.

I. (1. u. 2.)*). Schwerhörigkeit im Verlaufe von Typhus entstanden. — Beidseitig die Paukenhöhle und die Zellen des Warzenfortsatzes mit Eiter erfüllt, die Schleimhaut derselben stark hypperämisch und geschwellt. Auf der einen Seite ausserdem Injection der Cutisschichte des Trommelfells.

Leonhard Mack, 33 Jahre alt, Dienstknecht aus Grambach, trat am 14. Januar 1856 mit beginnendem Typhus ins Juliusspital, im Verlaufe dessen er schwerhörig wurde. Ich sah den Kranken zu Lebzeiten nicht, kann auch weiter nichts angeben. Starb am 18. Februar. Die Section wies Ileotyphus mit ausgedehnter Ulceration und besonderem Ergriffensein der Solitärfollikel im unteren Theile des Ileums nach. Ausserdem Milztumor und parenchymatöse Nephritis.

Links. Gehörgang trocken, ein schwacher Ohrenschmalzring an den Wunden da, wo der knorpelige Gehörgang in den knöchernen übergeht. Das Trommelfell, vom äusseren Gehörgang angesehen, zeigt sich injicirt, und zwar zieht sich einmal ein Gefässstrang, welcher mit Gefässen an der oberen Wand des Gehörgangs zusammenhing, von oben nach unten längs des Hammergriffes bis zu dessen Ende (Umbo), ferner zeigten sich zarte radiäre Gefässchen, die ebenfalls ganz oberflächlich von der Peripherie des Trommelfells sich fast bis zu dessen Mitte hin erstrecken. Das Trommelfell selbst schwach gelblich durchscheinend. Bei der Eröffnung der Paukenhöhle zeigt sich dieselbe, wie die Zellen des

*) Da in späteren Mittheilungen Sectionen von Individuen kommen werden, die mir vollständig unbekannt waren und die ich nur mit der fortlaufenden Nummer bezeichnen kann, welche sie in meinen Sectionsbüchern und unter meinen aufbewahrten Präparaten führen, so setze ich hier schon jedem der Fälle diese fortlaufende Nummer in arabischen Ziffern (eingeschlossen) bei.

Warzenfortsatzes, mit schleimig-eitriger Masse gefüllt; die Schleimhaut stark hyperämisch, geschwellt.

Rechts. Im Wesentlichen dasselbe; das Trommelfell nicht injicirt, opak. In der Paukenhöhle reichlich puriforme Flüssigkeit, die sich nach der mikroskopischen Untersuchung als Eiter ergiebt.

Die Schnecke beidseitig in ihrer Knochensubstanz stark gelblich, ihre Weichtheile zeigen eine sehr reichliche Einlagerung von Pigment.

Die Tuba fehlte an dem Präparat, das mir zukam.

Diese Section bot somit im Ganzen ähnliche Zustände, wie sie Pappenheim und Passavant von den Ohren Typhuskranker beschreiben (Henle und Pfeuffer's Zeitschrift 1844 u. 1849.), nur dass diese gewöhnlich „Schleim" in der Paukenhöhle fanden, während es sich hier entschieden um „Eiter" handelte. Für meine eigenen Anschauungen und künftigen Arbeiten hat sie dagegen einen sehr maassgebenden Einfluss, indem sie die erste Section war, die ich am Ohre überhaupt in mehr ausführlicher Weise anstellte und sie mir so recht zeigte, wie man gut thut, in Allem, was normale wie pathologische Anatomie des Ohres betrifft, sich weniger auf Autoritäten, als auf eigene genaue Beobachtungen zu verlassen. Was einmal die normal-anatomischen Verhältnisse angeht, so war ich verwundert, am Trommelfell grössere, dem Hammergriff entlang verlaufende Gefässe im entschiedenen Zusammenhang mit Gefässen des äusseren Gehörganges zu finden, während doch gewöhnlich angenommen wird, dass die Gefässe des Trommelfells von innen, von der Paukenhöhle her kommen und einem Zusammentritte der Art. tympanica von der stylomastoidea und der Art. tympanica von der maxillaris interna ihr Dasein verdanken — Verhältnisse, wie sie Arnold sowohl in seinem Handbuche der Anatomie, wie in seinen Icones organorum sensuum in genannter Weise beschreibt und abbildet. Angeregt durch diese erste Section und diesen Befund, der mir ein wesentlich anderes Verhalten der Gefässe zeigte, unternahm ich denn weitere Untersuchungen über diesen Punkt; welche mich zu der Ueberzeugung brachten, dass der grössere Theil der Gefässe des Trommelfells jedenfalls vom äusseren Gehörgang kommt, und zwar gerade diese beiden oberflächlich in der Coriumschicht des Trommelfells liegenden Gefässnetze, welche wir an dem genannten Typhuskranken vertreten

fanden, und von denen das eine an der Peripherie liegende centripetale Gefässnetz mehr in seinen feinen Reiserchen, die Gefässversorgung dagegen, die längs des Griffes von oben nach unten geht und vom Umbo aus centrifugale radiäre Aestchen abschickt, nur in ihren Hauptstämmen deutlich entwickelt war. Ausserdem ergaben mir bald weitere Untersuchungen, dass das Trommelfell auch an seiner inneren Seite, seiner Schleimhautplatte, eine von der äusseren im Wesentlichen getrennte Vascularisation besitzt, die mit den Gefässen der Paukenhöhle zusammenhängt, — Verhältnisse, welche ich genauer beschrieben habe in meinen „Beiträgen zur Anatomie des menschlichen Trommelfells" (Zeitschrift für wissenschaftl. Zoologie von Kölliker und Siebold (Bd. IX. S. 97) und wie sie später Gerlach in seinen „Mikroskop. Studien aus dem Gebiete der menschlichen Morphologie" (Erlangen 1858.) ebenso angegeben und durch Injectionen weiter verfolgt hat. — Unter gewöhnlichen Verhältnissen sieht man sowohl beim Lebenden, als an der Leiche nichts von diesen Gefässen, die erst nach vorausgegangenen Reizen sich mit Blutkügelchen füllen, sei es nun bei entzündlichen Vorgängen, wo namentlich häufig die längs des Griffes von oben nach unten laufenden Gefässe sichtbar werden, oder nach Reizen, die auf die Innen- oder Aussenfläche des Trommelfells einwirken; so füllen sich die längs des Griffes verlaufenden Gefässe häufig schon wenn lauwarmes Wasser mit einiger Gewalt in den Gehörgang eingespritzt, oder ein kräftiger Luftstrom durch den Katheter in die Paukenhöhle eingetrieben wird, fast constant aber, wenn z. B. Salmiakdämpfe, wie sie bei Catarrhen des Mittelohrs von grossem Nutzen sind, durch den Katheter in dasselbe einströmen. Genau zu wissen, woher ein Theil seine Gefässzufuhr erhält, ist nicht nur wissenschaftlich interessant, sondern auch häufig practisch sehr wichtig, indem örtliche Blutentleerungen natürlich dann am meisten Einfluss auf ein erkranktes Organ haben werden, wenn wir sie an einer unter denselben Gefässen stehenden Stelle vornehmen. Bei den verschiedenen entzündlichen Affectionen des Ohres ist man von jeher gewohnt, Blutegel an den Processus mastoideus zu setzen. Wenn wir nun wissen, dass der äussere Gehörgang nur allein von der Arteria auricularis profunda (aus der Maxill. interna) versorgt

wird, welche hinter dem Gelenkfortsatz des Unterkiefers, also vor der Ohröffnung, liegt, und wir oben sahen, dass aus derselben Quelle der bei weitem grössere Theil der Trommelfellgefässe kommt, so scheint es a priori schon viel gerathener, bei Ohrenentzündungen, deren Sitz im äusseren Gehörgang oder im Trommelfell, die Blutegel vor den Tragus, dicht hinter dem Kiefergelenk oder an die äussere Partie der Ohröffnung selbst anzulegen, nicht aber an den Warzenfortsatz, dessen Gefässe nur in entfernter Beziehung stehen zu den erkrankten Theilen. Anders dagegen, wenn es sich um Ernährungsstörungen in der Tiefe, in der Paukenhöhle und dem anliegenden Knochen handelt. In solchen Fällen, wo man mit Blutentziehungen überhaupt nicht sparsam sein darf, wenn man noch zur rechten Zeit bedenkliche Ausgänge vermeiden will, muss man nach dem, was uns die Anatomie lehrt, die Blutegel theils an den Processus mastoideus, theils unter die Ohröffnung, ans Foramen stylomastoideum, aber auch vor das Ohr setzen, eingedenk, dass die Paukenhöhle und der angrenzende Knochen von verschiedenen Seiten seine Ernährungszufuhr erhält, einmal von der Art. tympanica, welche durch die Glaser'sche Spalte, also am Kiefergelenk eintritt, denn von der Stylomastoidea, welche unter der Ohröffnung in den Fallopischen Kanal dringt; endlich aber wird der Zitzenfortsatz von einer grossen Menge Gefässe durchbohrt (Vasa emissoria Santorini), welche in enger Beziehung stehen zur Ernährung des ganzen anliegenden Knochens und zugleich zu den Gehirngefässen, namentlich den Sinus der Dura mater. (Der letztgenannte Ort, der Proc. mastoideus, eignet sich sehr gut, um daselbst mittelst Heurteloup'scher künstlicher Blutegel rasche und starke Blutentleerungen vorzunehmen, die hier zuweilen unzweideutige Dienste leisten.) Ich sagte oben, schon aus aprioristischen, rein anatomischen Gründen, müsste man in dieser Weise die Blutentziehungen bei den verschiedenen Ohrenentzündungen vornehmen, allein auch vielfache eigene Erfahrung bestätigt mir in praxi den Werth dieser Unterscheidungen und den überwiegenden Nutzen der Application der Blutegel vor dem Tragus bei allen Entzündungen, welche den äusseren Gehörgang und das Trommelfell betreffen, wie auch lange, bevor diese anatomischen Verhältnisse durch mich ge-

hauer bestimmt wurden, ein sehr gediegener Praktiker und Ohrenarzt, Wilde in Dublin, nach den Ergebnissen seiner Erfahrung darauf aufmerksam machte, dass die Anwendung der Blutegel — und als schmerzhafte Entzündungen am Ohre charakterisiren sich besonders die des äusseren Gehörganges und des Trommelfells — vor dem Tragus bei schmerzhaften Ohrenentzündungen weit wirksamer wäre, als wenn man sie an den Zitzenfortsatz anlege.

Ein weiteres Moment dieses Befundes, das mich zum selbständigen Beobachten aufforderte und zum Misstrauen gegen das von „Autoritäten" Ausgesprochene, soweit dies die Anatomie und Pathologie des Gehörorgans betrifft, ist, dass die Paukenhöhle wie Zellen des Proc. mast. beiderseitig mit „Eiter" gefüllt waren. Wer die ohrenärztliche Literatur und ihre häufig höchst unerquicklichen Zänkereien nicht näher kennt, wird sich wundern, warum ich dies betone. Denn wir wissen, dass „jede Schleimhaut unter Umständen puriforme Elemente liefern könne" (Virchow, Cellularpathologie S. 397), finden es also sehr begreiflich, dass auch das Mittelohr Eiter produciren und mit Eiter gefüllt sein kann. W. Kramer indessen, der unerbittliche Censor der ohrenärztlichen Literatur, sprach sich an verschiedenen Orten mit gewohnter Schärfe und Strenge gegen die Richtigkeit und Genauigkeit aller der Beobachtungen aus, die von primärer eiteriger Entzündung der Paukenhöhle Zeugniss ablegen sollten. Finden wir a priori es für unerklärlich, warum die Schleimhaut der Paukenhöhle nicht ebensogut Eiter erzeugen könne, wie eine andere Mucosa, so sprechen neben dem hier mitgetheilten Sectionsbefund viele andere, namentlich an Kindesleichen, von denen später die Rede sein wird, wie nicht weniger mehrere Fälle aus meiner Praxis, für die ich Exactheit der Beobachtung in Anspruch nehme, entschieden für die Möglichkeit und das Vorkommen primärer eiteriger Entzündung des mittleren Ohres, die somit nur mit Unrecht geläugnet wird.

II. (40. u. 41.). Links Gehörgang erfüllt mit einem Ohrenschmalzpfropf. Theilweise Erweiterung des Gehörganges mit Usur seiner häutigen Auskleidung und Perforation des Trommelfells durch die Anhäufung des Cerumen. — Rechts. Dieselbe Veränderung des Gehörganges nebst Perforation des Trommelfells ohne Anhäufung

von Cerumen. Trommelfell wie Paukenhöhlenschleimhaut verdickt und mit abnormer Absonderung bedeckt.

Barbara Kühn, 73 Jahre alt, ins Juliusspital eingetreten am 28. April 1856, gestorben den 7. Juni. War im hohen Grad schwerhörig. Medicinische Diagnose: Insufficienz der Mitralis. Hydrops. — Anatomische Diagnose: Ausgedehnte Endocarditis und Endoarteriitis. Chronische Peritonitis. Ausgedehnte Klappenfehler. Insufficienz aller 4 Klappen.

Links. Der Gehörgang erfüllt mit einem langen dicken Pfropfen von eingedicktem dunkelen Ohrenschmalz, der reichlich mit Haaren vermischt ist und einen vollständigen Abguss des Gehörganges bis zum Trommelfell bildet. Dieser Pfropf ist in seinem mittleren Theile überzogen von einer weisslichen, perlmutterglänzenden Schicht, die aus mehreren Lagen rundlicher, kernloser Plattenepithelien mit Cholestearinkrystallen in grossen schönen Tafeln besteht. Der knöcherne Gehörgang ist in einer Strecke, 4 Mm. vom Trommelfell entfernt bis nahe an dasselbe seiner häutigen Auskleidung vollständig verlustig, ausgenommen an seiner oberen Wand (wo die Gefässe und Nerven liegen, die zum Trommelfell gehen und wo das Corium des Gehörgangs stets am meisten entwickelt ist). Der Knochen liegt daselbst bloss, ist rauh und uneben. Das Lumen des Gehörganges daselbst bemerklich weiter als normal, namentlich nach unten. Dagegen unmittelbar am Trommelfell ist der Knochen nicht bloss und rauh, sondern von seiner Haut bedeckt, welche, normal weite Partie von der rauhen erweiterten Zone scharf, gleichsam durch eine Crista abgetrennt ist. Das Trommelfell ist rings um das Ende des Hammergriffs stark verdünnt, nach vorn vom Umbo eine Perforation des Trommelfells von 1 Mm. im Durchmesser, welcher Stelle entsprechend der Ohrenschmalzpfropfen einen etwas härteren weisslichen Höcker erkennen lässt, der durch die Perforation in die Paukenhöhle hineinragte. — Beim Trennen der Schuppe vom Schläfenbein wird der Kanal des Musculus stapedius blossgelegt, der zwar stark aussieht, indessen keine deutlichen Querstreifen zeigt, so dass seine muskulöse Natur nur aus der bündelartigen Anordnung der Theile erkannt werden kann. Bei Zusatz von Essigsäure ziehen sich die Bündel zusammen und stossen gleichsam ihren Inhalt aus, der rasch ausströmt und körnig zu sein scheint. — Der Musculus tensor tympani scheint ganz atrophisch zu sein und zeigt nur ganz blasses, undeutliches Gewebe.

Rechts. Kein Cerumen im Gehörgang. Knöcherner Gehörgang in der Nähe des Trommelfells etwas missfarbig, uneben, rauh. Gehörgang dort erweitert, wie links. Das Trommelfell selbst grünlich-missfarbig, stark verdickt, nach aussen mit einem grünlichen, schmierigen Ueberzuge bedeckt. Nach vorn und unten vom Griffende eine ziemlich grosse nierenförmige Perforation, welche 4 Mm. in ihrem längsten, 2 Mm. in ihrem kürzesten mittleren Durchmesser misst. Die Schleimhaut der Paukenhöhle verdickt, überzogen von einer schmierigen missfarbigen Masse, die auch die Zellen des Processus mastoideus erfüllt. Der Knochen indessen nicht wesentlich erweicht.

Dass Ohrenschmalzpfröpfe nicht immer so ganz harmlos und unschuldig sind, als man gewöhnlich glaubt, sondern manchmal sehr wesentliche Veränderungen an den Nachbartheilen hervorrufen können, hat Toynbee bereits 1855 in den Transactions of the Patholog. Society of London (Vol. VI.) in einem Aufsatze „on the causes of the accumulations of cerumen in the external auditory meatus and their effects upon different parts of the ear" dargethan, indem er, theils auf Erfahrungen in der Praxis, theils auf Sectionsbefunde gestützt, von einer Reihe von Folgezuständen langen Verweilens umfangreicher Anhäufungen verhärteten Ohrenschmalzes im Gehörgange berichtet, hervorgebracht durch den Druck, den dasselbe auf die Umgebung ausübt. Toynbee führt neben einfacher Erweiterung des Gehörgangs, Usur der hinteren Wand mit folgender Communication zwischen Gehörgang und den Zellen des Warzenfortsatzes an, dann Usur der vorderen Wand und als Folge eine Oeffnung zur Fossa parotidea, Absorption der oberen Wand mit Oeffnung in die Paukenhöhle, Druck auf die äussere Fläche des Trommelfells, welches dadurch sehr concav wird, endlich Entzündung und Verdickung des Trommelfells, manchmal sogar mit Perforation desselben und Vordrängen des Cerumen in die Paukenhöhle. Dass solche Vorkommnisse nicht „unerhört", „absonderlich" sind, oder „sich den stärksten pathologischen Unglaublichkeiten dreist an die Seite stellen", wie W. Kramer sich ausspricht *), das zeigt der eben vorgeführte Sectionsbefund, dem sich im Laufe dieser Mittheilungen noch die eine oder andere ähnliche Beobachtung anschliessen wird.

Doch suchen wir unserem Fall einiges Interesse für die Praxis abzugewinnen. Wenn Barbara Kühn zu Lebzeiten, ihrer Schwerhörigkeit überdrüssig, sich an einen Arzt gewandt, und dieser nicht von vornherein das Leiden für „Altersschwäche" und „nervöse Taubheit" erklärt — wie es sich ja manchmal ereignet — sondern das Ohr selbst einiger Betrachtung gewürdigt hätte, so würde das mechanische Hinderniss des Hörens, der Ohrenschmalzpfropf, in seiner bedeutenden Entwicklung auch dem Ungeübtesten ohne jede instrumentelle Hülfe aufgefallen sein. In solchen Fällen

*) Die Ohrenheilkunde in den Jahren 1851—55, S. 97.

benutzen nun die Praktiker zur Entfernung des Pfropfens in Ermangelung von Spritze und warmem Wasser, häufig Ohrenlöffel, Haarnadeln, Pincetten oder kleine hebelartige Instrumente, mit denen die das Ohr verstopfende Masse mehr oder weniger zart bearbeitet wird. Im gegebenen Falle hätte unstreitig jede Hülfeleistung, die nicht schonend und allmälig die Befreiung des Gehörganges vom Ohrenschmalzpfropfen angestrebt hätte, den tieferen Theil desselben gegen das Trommelfell angedrückt, dasselbe, welches bereits perforirt und in ausgedehntem Maasse verdünnt war, noch weiter beschädigt, und einen Theil des Ohrenschmalzes wohl in die Paukenhöhle gedrängt, wo es jedenfalls eine heftige und bedenkliche Entzündung hätte hervorrufen können. Patientin hätte sodann keine Befreiung von ihrer Taubheit, wohl aber neben dieser noch äusserst heftige Schmerzen im Ohre gehabt, die vom Moment der ärztlichen Hülfebestrebungen an, tage-, selbst wochenlang gedauert und im Falle eines günstigen Ausganges in eine langwierige *Otorrhoe* geendet hätten. — Ich weiss gar nichts Näheres von dem Object unserer anatomischen Untersuchung, nicht wie lange sie taub, nicht ob sie auf der einen Seite, wo kein Ohrenschmalz sich fand, je entzündliche Erscheinungen dargeboten oder einen reichlichen Ausfluss gehabt, ebensowenig, ob sie je einen Arzt ihres Ohrenleidens wegen um Rath angegangen, allein fragen wir uns, würde der Befund im rechten Ohre sich im mindesten anders, als er wirklich war, dargestellt haben, wenn das Alles sich, wie eben erdichtet, zugetragen, sie auch im rechten Ohre eine ähnliche lange bestehende Ansammlung von Cerumen gehabt hätte (wofür sogar in der That das meist beiderseitige Vorkommen solcher Verstopfungen, wie die gleichen Veränderungen im knöchernen Gehörgang der einen und der anderen Seite im gegebenen Falle sprechen), wenn sie sich desswegen an einen Arzt gewandt und von demselben das richtig erkannte Leiden in einer allzustürmischen Weise, wie oben geschildert, behandelt worden wäre? Doch lassen wir diese Betrachtungen, die wir bei dem vollständigen Mangel jeder weiteren Angaben nicht einmal zum Rang einer Hypothese erhoben wissen wollten, und halten wir uns an das, was uns das Factum, welches uns hier vorlag, bereits in sich bietet

und lehrt. Es ist dies 1) Ansammlungen von Ohrenschmalz im äusseren Gehörgang können, wenn bedeutend und lange bestehend, auf wichtige benachbarte Theile, wie auf das Trommelfell, sehr störend und reizend einwirken. 2) Bei Entfernung von solchen Ansammlungen wird man daher gut thun, vorsichtig und nicht zu stürmisch zu verfahren.

III. (44. u. 45.). Schwerhörigkeit im Verlaufe und am Schlusse von chronisher Tuberculose. — Keine Abnormität im Gehörorgane. Anämie.

Katharina Galena aus Mainsontheim, eine 35jährige, schon lange tuberkulöse und ungemein heruntergekommene Frau, die den 15. Juni 1856 an Pneumothorax starb und in der letzten Zeit schlecht hörte. (Juliusspital.)

Die Section ergab rechtseitigen Pneumothorax in Folge von Durchbruch einer grossen ulcerösen Lungenhöhle. Sehr beträchtliche käsige Infiltration beider Lungen. Secundäre Dilatation und Hypertrophie des rechten Herzens. Schlaffer indurirter Milztumor. Nephritis catarrhalis. Starke Reclination des Uterus. Frische Darmtuberculose. Vernarbtes Magengeschwür.

Es findet sich in beiden Gehörorganen durchaus keine Abnormität, abgesehen von grosser Blässe und Anämie, wie sie sich im ganzen Cadaver zeigte. Daher die in der letzten Zeit ihres Lebens erst bemerkte Schwerhörigkeit wohl einzig auf den allgemein anämischen Zustand und den Collapsus virium bezogen werden darf.

Dieser Fall, der nichts Auffallendes bietet, indem wir ja täglich nach langwierigen depascirenden Krankheiten mit dem Sinken der Körperkräfte im Allgemeinen schliesslich auch einen Nachlass in der Energie der Sinne eintreten sehen, ohne dass besondere anatomische Veränderungen vorhanden sind, wurde von mir namentlich in Bezug auf den nächstfolgenden Fall hier aufgenommen, welcher, ebenfalls eine junge Tuberkulöse betreffend, in den functionellen Störungen sehr ähnlich, doch ein wesentlich anderes anatomisches Bild darbietet. Beide tuberkulös und schwerhörig, die eine ohne anatomische Alterationen, nur in Folge allgemeiner Entkräftung, die andere unter sehr ausgesprochenen und merkwürdigen Veränderungen in den Gehörorganen.

IV. (49. u. 50.) Schwerhörigkeit bei einer Tuberculösen. — Links. Epidermisschichten im Gehörgang und am Trommelfell. Umfangreiche Durchlöcherung des Trommelfells mit theilweiser Kalkeinlagerung in die hintere übriggebliebene Hälfte. Anchylose der

Gehörknöchelchen, Verwachsung des Ambos mit dem Trommelfell. — Rechts. Trommelfell undurchsichtig, abnorm flach, zeigt zwei verkalkte Stellen und eine geheilte Perforation; an der inneren Seite mehrere Stränge aus der verdickten und hyperämischen Schleimhaut der Paukenhöhle kommend. Veränderungen an den Gehörknöchelchen.

Barbara Hai, 28 Jahre alt, aus Löffelstelzen, starb im Juliusspital an Tuberculose der Lungen und seit 16 Tagen bestehendem Pneumothorax am 6. Juli 1856.

Wurde mir als „schwerhörig" gewesen bei der Section bezeichnet, die ausser sehr ausgedehnter älterer und frischerer Tuberculose beider Lungen und enormen Cavernen, vorgeschrittene Tuberculose des Larynx mit Zerstörung der oberen Stimmbänder und ausgedehnte tuberculöse Ulceration des Dickdarms nachwies.

Links. Die Auskleidung des knöchernen Gehörgangs von mehreren Lagen membranartig zusammenhängender Epidermis bedeckt, die sich eine nach der anderen abziehen lässt. Ebenso lässt sich von der Oberfläche des Trommelfells eine dicke Lage aus mehreren Epidermisschichten bestehend abheben, welche nach vorn und oben eine kleinerbsengrosse Lücke zeigt. Diese Lücke geht kanalartig von oben nach unten durch die das Trommelfell bedeckenden Massen, und zwar gelangt man mit einer Sonde durch sie hindurch in die Paukenhöhle. Entfernt man nun diese Epidermislagen, so ergiebt sich, dass dieselben eine noch weit grössere Perforation des Trommelfells verdeckten. Es fehlt nämlich die ganze vordere Hälfte des Trommelfells bis zum Hammergriff mit Ausnahme eines ganz kleinen vorderen Randes. Der übrige Rest des Trommelfells, also der hintere Theil, ist grau, trübe und zeigt eine ziemlich umfangreiche weissgelbe Stelle, welche sich rauh, wie verkalkt anfühlt. Diese verkalkte Partie nimmt über ein Drittel der hinteren Hälfte des Trommelfells ein, und erstreckt sich halbmondförmig von oben nach unten und zwar so, dass zwischen der convexen nach hinten gerichteten Seite des Halbmonds und dem Falze, in dem das Trommelfell befestigt ist, noch eine schmale, relativ normale, d. h. nicht verkalkte Zone, vorhanden ist. — Unterer Theil der Tuba nicht vorhanden am Präparat, die knöcherne Tuba stark weit, kein Schleim in ihr.

Schleimhaut der Paukenhöhle aufgelockert, mit einer röthlichen Flüssigkeit infiltrirt, die wie von Cholestearin glitzert. (Dieselbe Flüssigkeit fand sich auch an den Wänden des Gehörgangs.) Schleimhaut am Hammer-, Ambosgelenk stark verdickt und aufgelockert; Beweglichkeit im Gelenk vollständig aufgehoben. Der Ambos, dessen langer, dem Hammergriff parallel liegender Fortsatz, seiner ganzen Länge nach mit der hinteren Fläche des Trommelfells verwachsen ist, ist mannigfach fixirt, ebenso der Steigbügel. Processus mastoideus besitzt keine grösseren Hohlräume, ist sehr massiv.

Eine genauere mikroskopische Untersuchung der verkalkten Trommelfellpartie zeigt an den Rändern, wo der Verkalkungsprocess weniger intensiv ist, Kalkkörnchen in die Bindegewebskörperchen sowohl, als in die Trommelfellfasern selbst eingelagert. Die ersteren finden sich häufig verkümmert, nicht wie gewöhnlich mit Essigsäure leicht darzustellen, wobei eine starke Gasentwicklung statt-

findet; manchmal sind die Bindegewebskörperchen auch der ganzen Länge nach mit Fettmolecülen erfüllt. Wo der Process ein intensiverer und sich statt des Trommelfells eine vollständige Kalkplatte findet, die gegen die Paukenhöhle zu prominirt, lassen sich keine bestimmten Gewebselemente mehr nachweisen, es besteht Alles aus undurchsichtigen zerbröckelnden Massen, die auf Salzsäurezusatz stark aufbrausen. Auch einzelne kristallinische Formen finden sich in diesen Bröckeln.

Rechts. Im Gehörgang etwas dünnes gelbes Cerumen; derselbe, wie auch links, gleichmässig sehr weit. Das Trommelfell grau, undurchsichtig, flacher als gewöhnlich, der Hammergriff kaum zu sehen. Das Trommelfell besitzt nach vorn und oben einen kleinen kreidigen Fleck, eine grössere, nahezu halbmondförmige, dichtere, kreidige Stelle nach hinten, ähnlich der auf der linken Seite, nur weniger umfangreich. Dicht unter dem Umbo zeigt sich eine linsengrosse Stelle, die sich vom übrigen Trommelfell durch eine auffallende Durchsichtigkeit und grössere Dünne unterscheidet. Dieselbe, rundlich mit nach oben ausgeschweiftem Rande, scheint bei näherer makroskopischer Betrachtung blos aus dem Epidermisüberzug zu bestehen, welcher sich am scharfen Rande dieser Stelle nach innen vertieft. Eine genaue mikroskopische Untersuchung ergiebt, dass es sich in der That um einen Substanzverlust, eine geheilte Perforation, handelt, indem die fibröse Platte des Trommelfells hier vollständig fehlt. Die Ränder sind nicht verdickt, sondern verdünnen sich allmälig bis zum gänzlichen Mangel der Tunica propria membranae tympani. An diesen Rändern sind die Trommelfellfasern etwas unregelmässig angeordnet, nicht in der normalen Weise parallel oder concentrisch, zeigen häufig Unterbrechungen in ihrer Continuität und liegen oft isolirt oder gekreuzt. — Aus der knorpeligen Tuba Eustachii entleert sich bei Druck eine röthliche (cadaveröse) Flüssigkeit, die sich auch in der Paukenhöhle findet. Am Uebergang in den knöchernen Theil ist sie weiter als gewöhnlich und zwar durch Verdünnung der Knochenlamelle, welche die vordere Wand des Canalis caroticus und die hintere der knöchernen Tuba bildet. Diese Lamelle ist hier zu einem ganz durchsichtigen Plättchen verdünnt, das an einer Stelle sogar eine kleine Lücke zeigte, so dass also Carotis und Tubenschleimhaut dicht an einander lagen. In der Paukenhöhle die Labyrinthwand stark injicirt. Schleimhaut namentlich an der Innenfläche des Trommelfells mässig stark verdickt, vorn, am Ostium tympanicum tubae, wie hinten ziemlich starke verdickte Stränge bildend, die eine Strecke weit über das Trommelfell sich hereinerstrecken und dasselbe jedenfalls abnorm stark spannten und abflachten. Hammer und Ambos mit einer röthlichen sulzig infiltrirten Masse umgeben. Steigbügel allseitig durch Adhäsionen fixirt, indessen noch beweglich. Ambos, wie links, mit dem Trommelfell verwachsen in der ganzen Ausdehnung seines langen Schenkels.

Dieser an anatomischem Detail reiche Sectionsbefund ergiebt uns Manches von Interesse. Was einmal die Kalkeinlagerungen in das Trommelfell betrifft, so kommen dieselben nicht eben selten vor; abgesehen von mehreren anderen ähnlichen Ergebnissen bei

Sectionen, fand ich sie auch schon öfter am Lebenden, und zwar bis jetzt immer ähnlich gelagert wie hier, entweder vorn und oben, dann in einer rundlich-länglichen Gestalt, oder nach hinten, wo stets in grösserer und zwar halbmondförmiger Ausdehnung und so, dass der Halbmond mit der convexen Seite nach hinten schaute und zwischen ihm und dem Sehnenring, der sich um das Trommelfell herumzieht, eine nicht verkalkte Zone sich befand, ähnlich dem Annulus senilis der Cornea, wo ebenfalls zwischen der undurchsichtigen Partie und der Scleralgrenze der Hornhaut stets eine durchsichtige Zone liegt. Meist findet man aber die Kalkeinlagerung an beiden Stellen. Noch häufiger als diese Verkalkung trifft man namentlich bei älteren Personen, eine weisslich-graue sehnige Figur in derselben halbmondförmigen Anordnung im hinteren Theile des Trommelfells. Wie weit solche Kalkeinlagerungen hindernd auf das Hören einwirken, müssen erst Beobachtungen von Fällen feststellen, die nicht mit anderen Veränderungen im Gehörorgane complicirt sind — wenn solche Verkalkungen überhaupt allein vorkommen. Ich traf sie bisher immer neben intensiven chronischen Catarrhen des Mittelohrs, und in den Fällen, in denen das Trommelfell dabei nicht perforirt war, erwies sich die Schwerhörigkeit stets als eine hochgradige. Wilde in Dublin mag diese Erkrankungsform wohl zuerst beschrieben haben. Er sagt*): „Es bilden sich atheromatöse oder kalkartige Ablagerungen zwischen den Schichten des Trommelfells, und zwar gewöhnlich bei Frauen von mittlerem Alter. Die Ablagerung befindet sich gewöhnlich in dem vorderen Theil, ist von einer gelblichen Farbe und hat einen scharfen, deutlich gezeichneten aber unregelmässigen Rand, gänzlich verschieden von dem einer lymphatischen Ausschwitzung, welche gewöhnlich in die umgebende Membran hineinschattirt. Wenn man mit einer Staarnadel darauf kratzt, findet man sie rauh, aber ich kann nicht genau sagen, woraus sie besteht. Ich glaube, ich war der Erste, der diese eigenthümliche Erscheinung angeführt hat; nämlich vor 10 Jahren in meiner Abhandlung über den Ohrenfluss" (erschien 1844). Mehrere Fälle von solchen kalkigen Ein-

*) Praktische Beobachtungen aus der Ohrenheilkunde. Aus dem Englischen von Haselberg, S. 321.



lagerungen ins Trommelfell giebt dann Toynbee an in seiner „Descriptive catalogue of preparations illustrative of the disease of the ear" p. 17.; es fanden sich dabei immer noch andere wesentliche Veränderungen namentlich in der Paukenhöhle und den Gehörknöchelchen. — Was die in unserem Falle beiderseitig vorliegende Verwachsung des langen Fortsatzes des Ambos mit dem Trommelfell betrifft, so kommt sie in verschiedener Ausdehnung nicht selten zur Beobachtung an der Leiche, wie am Lebenden; man kann sie nämlich bei passender Beleuchtung auch am Lebenden erkennen, wo sich dann an der entsprechenden Stelle des Trommelfells in seiner hinteren Hälfte eine gelbliche Färbung und manchmal eine Einsenkung bemerklich macht. Dasselbe gilt von der verdünnten Stelle unter dem Griff des rechten Trommelfells, die ich nach dem Aussehen vom blossen Auge, sowie nach den Resultaten der mikroskopischen Untersuchung für eine geheilte Perforation erklären muss, wie sie sich am Lebenden ebenfalls diagnosticiren lässt, zumal man bei ausgedehnter Praxis ziemlich häufig Gelegenheit hat, Trommelfelle, die früher perforirt waren und sich von selbst oder unter geeigneter Behandlung schlossen, später wieder zu untersuchen, wo sie alsdann meist dasselbe Bild einer mehr verdünnten, meist scharf abgegrenzten, etwas flach eingesunkenen Stelle geben. — Es sind mir indessen auch schon mehrere Fälle vorgekommen, wo ich entweder selbst eine Perforation des Trommelfells beobachtete oder dieselbe nach den Angaben des Kranken sicher vorhanden war, und wo ich, auch bei der genauesten Untersuchung nicht im Stande war, eine Spur des früheren Substanzverlustes zu erkennen. Die Regenerationskraft des Trommelfells nach erlittenen Durchlöcherungen muss überhaupt als eine sehr bedeutende erklärt werden. — Strangartige Falten bei Verdickung der Schleimhaut der Paukenhöhle, wie sie hier sich in ziemlicher Stärke über das Trommelfell hineinerstreckten und jedenfalls einen modificirenden Einfluss auf den Spannungsgrad des Trommelfells haben müssen, werden wir noch öfter an Individuen aufzuführen haben, die an den Folgen chronischer Catarrhe des Mittelohrs litten. Für die functionellen Störungen bei solchen Leiden könnten sie nach den Gesetzen der Physiologie von sehr grosser

Bedeutung sein und ist nicht zu übersehen, dass das Trommelfell hier flacher als gewöhnlich, der Hammergriff seiner ganzen Länge nach mehr nach einwärts gezogen und daher von aussen kaum zu erkennen war, Zustände, wie sie sich auch am Lebenden uns darbieten.

V. (99. u. 100.) Beiderseitige Otorrhoe mit einseitiger Gesichtslähmung. — Tuberculose der Lungen und des Darmes. Eiterige Meningitis. — Ausgedehnte Caries beider Felsenbeine, auf der einen Seite Thrombose des Sinus transversus, ferner Caries des Keilbeins und Ulcerationen am Gaumen und in der Nase*).

Johann Riffel, 1½ Jahre alt, infans spurius, hatte nach den Angaben, die ich dem damaligen Assistenten der Poliklinik, Dr. Gerhardt, verdanke, schon mehrere Monate eiterigen Ausfluss aus beiden Ohren nebst starker Anschwellung der Lymphdrüsen am Halse. Als das Kind von der Poliklinik übernommen wurde und ich es zum erstenmale sah, befand es sich bereits in einem soporösen Zustande, in dem es häufig laut aufschrie. Gesicht blass, Puls klein und schnell. Ausser dem sehr reichlichen Ausfluss aus beiden Ohren zeigte es heftigen Nasencatarrh und beim Oeffnen des Mundes Eiter am Gaumen, dabei rechterseits eine auffallende *und fast vollständige* Lähmung des Facialis. Die Pflegeältern behaupten, das Kind hätte früher gehört, reagire aber schon längere Zeit nicht mehr auf äussere Geräusche; an einem bereits moribunden 1½jährigen Kinde selbst Weiteres eruiren zu wollen, wäre natürlich mehr, als umsonst gewesen. Tod einige Tage nach seiner Aufnahme am 2. Juni 1857.

Section. Leiche sehr blass und mager. Submaxillar- und Subclaviculardrüsen sehr stark angeschwollen, theilweise käsig, theilweise im Centrum erweicht. Beide Lungen, vorne adhärent, zeigen in der oberen Partie grosse Cavernen und im mittleren Theile pneumonische, theilweise tuberculisirende Heerde. Mässiges Hydropericardium. Tuberculöse Geschwüre im Dünndarm, die sich an die Peyerschen Plaques halten und theilweise bis auf die Serosa reichen. Starker Hydrocephalus internus und externus. Gehirnsubstanz sehr erweicht. Eiteriges, meningitisches Exsudat, entsprechend der hinteren Fläche des Felsenbeins und mit demselben verklebt. Soweit die mir überlieferten Angaben. Den Kopf hatte Hr. Prof. Rinecker die Güte, mir zur weiteren Untersuchung zu überlassen.

Untersuchung des Kopfes und der Gehörorgane.

Rechts. Aeusserlich fiel schon ein stark missfarbiges Aussehen der Ohrmuschel an ihrer Anheftungsstelle an den Knochen, sowie eine bedeutende Anschwellung und grünliche Färbung der oberen Partie des Sternocleidomastoideus und seiner ganzen Umgebung auf. Nachdem die vordere Wand des knorpeligen Gehörganges weggenommen war, eröffnete sich die Aussicht in einen grossen

*) Das anatomische Detail dieses Falles, wie von No. IX., wurde der phsyikalisch-medic. Gesellschaft in Würzburg vorgelegt und in deren Verhandlungen (Bd. IX. 1. Hft. 1858, S. 151 u. f.) bereits veröffentlicht.

Jaucheheerd, welcher die Paukenhöhle und die ganze Umgegend des äusseren Ohrs in sein Bereich gezogen hatte. Derselbe erstreckte sich so weit nach hinten und oben, dass die ganze Ohrmuschel und die hinter ihr liegende Haut von dem Knochen abgehoben war; dieser selbst war hinter der Muschel in einem Umfang von 3 Mm. etwa vom Periost entblösst, rauh, erweicht und porös, so dass er unter dem leisesten Druck nachgiebt und nach innen durchbricht. Nach unten zu sind die Weichtheile allenthalben abgehoben von der hinteren und vorderen Fläche der Pyramide, die hier überall ohne Knochenhaut und stark röthlich gefärbt ist. An der vorderen Fläche der Pyramide ein circa 3 Mm. im Durchmesser haltendes, zackiges Loch, das mit Gehörgang und Paukenhöhle communicirt. Noch weiter nach vorne erstreckt sich die Ablösung der Weichtheile vom Knochen bis zur Cavitas glenoidea des Unterkiefers, dessen Gelenkfortsatz sehr porös und stark missfarbig. Beim Ausspülen dieser Kloake entleeren sich ausser theils flüssigem, theils eingedicktem Eiter mit schwärzlichen Fetzen und Flocken einige eckige und zackige Knochenstückchen, darunter ein rundes, allenthalben angeätztes Stückchen, jedenfalls der Kopf des Hammers, dann Ambos und Steigbügel, letztere schwärzlich gefärbt und allenthalben Vertiefungen und Unebenheiten zeigend. Von diesem Jaucheheerde aus erstrecken sich Fistelgänge nach verschiedenen Seiten, theils die Weichtheile unterminirend, theils die benachbarten Knochen durchbohrend, einer davon geht zum Sinus transversus, resp. Fossa sigmoidea des Warzenfortsatzes; ebenso hat sich die Fissura Glaseri in einen solchen ziemlich weiten Fistelgang verwandelt. Betrachtet man das Felsenbein von innen, so erscheint die Dura mater, da wo die Pyramide in den Schuppentheil übergeht, in ziemlicher Ausdehnung grünlich gefärbt. Zieht man nun die mit dem Knochen stark verwachsene Dura ab, so zeigt sie an ihrer Innenfläche entsprechend der von aussen sichtbaren Entfärbung eine etwa 10 Mm. im Durchmesser haltende Verdickung, welche uneben, in der Mitte schwärzlich, nach aussen gelb-grünlich ist, und der eine ebenfalls stark missfarbige Stelle im Knochen an der Fissura petroso-squamosa entspricht. Dieser Sutur entlang finden sich zerfallene Massen, aus Extravasat und Exsudat gemischt, nach deren Entfernung die Sonde in die Paukenhöhle dringt, eben dort, wo deren Decke stets mehr oder weniger dünn ist und dicht unter sich den Kopf des Hammers birgt. Wird von dieser Stelle aus die Paukenhöhle weiter eröffnet, so zeigen sich allenthalben in ihr, den Zellen des Warzenfortsatzes und in dem knöchernen Theil der Tuba graugrünliche, den Wänden dicht anhängende, theils fetzige, theils krümliche Massen, kurz überall peripherisch fortschreitender Zerfall der Weichtheile und des Knochens, in die auch der Canalis Fallopii gezogen ist, da wo er mit dem Nervus facialis an der hinteren Wand der Paukenhöhle verläuft. — Oeffnet man nun endlich den Sinus transversus, so zeigt sich derselbe ausgefüllt mit einem nach oben derben und weisslichen, nach unten röthlichen und weicheren Faserstoffgerinnsel, das am Uebergang des Sinus in die Vena jugularis interna in vollkommenem Zerfall und Entfärbung begriffen ist. Da wo diese Erweichung des Thrombus beginnt, endet die oben erwähnte Fistel, welche vom äusseren Jaucheheerd den Knochen und die dort missfarbige Wand des Sinus durchbohrt.

Links. Aeusserlich am Ohre nur wenig Secret zu sehen. Nach Hinwegnahme der vorderen Wand des Gehörganges ebenfalls Caries des Felsenbeins, doch ohne die weitgehenden jauchigen Verheerungen, wie auf der rechten Seite. Nur dem Eingang in die Paukenhöhle zunächst Entblössung des Knochens mit theilweisem Substanzverlust. Der Eingang in die Paukenhöhle ganz frei, vom Tromelfell und Hammer nichts mehr zu sehen. Beim Wassereingiessen schwimmt der Ambos heraus mit vielen gelblichen fetzigen und käsigen Massen. An der Dura mater nichts Abnormes, nach ihrer Wegnahme erscheint eine kleine Stelle an der Fissura petroso-squamosa missfarbig und erweicht, die Nachbarschaft im Gegentheil dichter und sclerosirt. Nach Abtragung des Daches der Paukenhöhle zeigt sich dieselbe wie die Zellen des Warzenfortsatzes grösstentheils mit käsigem Inhalt gefüllt, der aus Eiterkörperchen in fettigem Zerfall begriffen besteht. Sinus transversus blutleer, Wunde normal.

Durch den zu Lebzeiten am Gaumen bemerkten Eiter aufmerksam gemacht, untersuche ich den Kopf weiter und finde ausser zwei sehr beträchtlichen Perforationen in der vorderen Partie des weichen Gaumens ebenfalls linkerseits eine mehrere Linien im Umfang haltende Ulceration der Nasenschleimhaut mit Anätzung des Oberkieferknochens im unteren Nasengange, dicht über dem harten Gaumen, ferner eine oberflächliche Caries an beiden Seiten des Keilbeinkörpers am Ursprung der Flügelfortsätze, sich noch etwas auf die innere Fläche der inneren *Lamelle des* Processus pterygoidei herüber erstreckend. An der hinteren Pharyngealwand dicht unter der Basis cranii mehrere bedeutend geschwollene Lymphdrüsen, die sich als stark hervorragende Wülste darstellen. Ein directer Zusammenhang dieser cariösen Erkrankung des Keilbeins mit der Caries des Felsenbeins lässt sich nicht nachweisen, indem die Tuba normal und auch in der die Tuba umgebenden fibro-cartilaginösen Masse, die sich in nahem Zusammenhange befand mit den verschiedenen Erkrankungsheerden, keine nachweisbare Anomalie sich finden liess.

Dieser unter Thrombose des Sinus transversus und Meningitis zum Tode führende Fall von Caries des Felsenbeins würde sich demnach direct an ähnliche Fälle anschliessen, wie sie Lebert in seinem Artikel über Entzündung der Gehirnsinus in diesem Archiv 1855 beschrieben hat, und liegt hier der Zusammenhang ungemein klar vor uns, indem eine Fistel von dem Haupt-Jaucheheerde aus durch die Knochen sich bis zum Sinus transversus erstreckte und dessen Wand selbst noch durchbohrte. Ob es sich nun in diesem Fall von Caries um ein primäres Leiden des Knochens handelte, oder ob der Knochen erst in Folge einer vorhergehenden Affection der Weichtheile der Paukenhöhle oder des Gehörganges in ausgedehnte Mitleidenschaft gezogen wurde, darüber lässt sich bei der Spärlichkeit der anamnestischen Momente kein bestimmter Anhalts-

punkt gewinnen. Ich bin indessen geneigt, überhaupt primäre Knochenaffectionen des Felsenbeins, selbst bei Kindern für viel seltener zu halten, als die gewöhnlichen Angaben es lehren. Und das aus verschiedenen Gründen, klinischen, wie anatomischen. Dass selbst bei kachektischen Individuen, bei denen primäre, nicht-traumatische Knochenleiden doch noch am häufigsten vorkommen, diese immer noch ungleich seltener sich entwickeln, als Entzündungen der Schleimhäute und der äusseren Haut, wird wohl jede statistische Zusammenstellung aufs Deutlichste ergeben. Letztere Leiden ferner, im Ohre vertreten durch den so häufigen Catarrh der Paukenhöhle und die nicht selteneren Entzündungen der Oberhaut des Trommelfells und des Gehörganges, wie sie meist mit profuser Secretion einhergehen und daher unter dem Sammelbegriff „Otorrhoe" zusammengefasst werden, können unter geeigneten Verhältnissen, namentlich bei Nichtbeachtung, zu secundären Knochenleiden führen, die im Befunde dem oben mitgetheilten mehr oder weniger ähnlich sind. Dies zeigt eine genaue Beobachtung des Krankheitsverlaufes in der Praxis gar nicht selten und lässt sich auch sehr leicht erklären und einsehen. Im Gehörgange, wie in der Paukenhöhle, ist die Knochenhaut mit der darüber liegenden absondernden Membran — Cutis oder Schleimhaut — in so inniger nachbarlicher Beziehung, dass die beiden im Gehörgange nur sehr schwer, in der Paukenhöhle aber gar nicht getrennt dargestellt werden können. Eben so innig ist der Ernährungsbezug und die Gefässversorgung dieser Theile verbunden, so dass auch Ernährungsstörungen in der oberflächlich liegenden Membran, Cutis oder Schleimhaut, stets ihre Rückwirkung auf das eng verbundene und darunter liegende Periost und den Knochen selbst äussern werden, welche Rückäusserungen hier in der Regel um so energischer werden müssen, als die Beschaffenheit und Enge des Lokals, in Paukenhöhle, wie im äusseren Gehörgange leicht eine Anhäufung des Secretes gestatten, und diese auf rein mechanische oder chemische Weise das Ihrige zur Weiterverbreitung der entzündlichen Störungen beiträgt. Aus einem Schleimhautleiden der Paukenhöhle, wie aus einer Entzündung der Haut des äusseren Gehörganges kann sich somit leicht eine sehr ernste und bedenkliche Knochenaffection, wie Caries des

Felsenbeins, entwickeln. Wie die Möglichkeit einer solchen Entwicklung in dem anatomischen Verhalten der Theile begründet liegt, so lassen sich auch eine Reihe klinischer Beobachtungen, wenn unbefangen betrachtet, kaum anders als auf einen solchen inneren Zusammenhang deuten. Wie häufig aber gerade Schleimhautaffectionen der Paukenhöhle, namentlich bei Kindern sind, das zeigt ein anatomisches Factum, das in der unverhältnissmässigen Häufigkeit seines Vorkommens wohl von mir zuerst festgestellt wurde. Untersucht man nämlich die Paukenhöhle kleiner Kinder — die von mir secirten befanden sich im Alter von einigen Tagen bis zu 8 Monaten — so findet man überraschend oft die Paukenhöhle und die Zellen des Warzenfortsatzes angefüllt mit einer puriformen rahmigen oder gallertigen Flüssigkeit, die Schleimhaut sehr lebhaft injicirt und um's Mehrfache verdickt, die Gehörknöchelchen vollständig in dieselbe eingebettet, und ebenso die Schleimhautfläche des Trommelfells mit einem reichlichen Gefässnetz überzogen — kurz ein Bild, das wir sonst mit dem Namen „acuten Catarrh der Paukenhöhle" bezeichnen würden. Unter 35 Felsenbeinen von Kindern, die ich bisher auf ihr anatomisches Verhalten untersuchte, boten nur fünf diesen Befund nicht dar, über welchen ich bereits im vergangenen November unserer physikalisch-medicinischen Gesellschaft ausführlich Mittheilung machte, daher ich hier nur in Kürze auf die auffallende Häufigkeit krankhafter Schleimhautaffectionen des mittleren Ohres, namentlich bei Kindern, aufmerksam machen wollte.

VI. (101. u. 102.) Schwerhörigkeit bei einer Tuberculösen. Starker Catarrh des Rachens und der Tuba. Beweglichkeitsverminderung einzelner Gehörknöchelchen; rechts ausserdem Verwachsung der hinteren Tasche des Trommelfells.

Anna Ursprung, 35 Jahre alt, Magd, lag an ausgesprochener Tuberculose im Juliusspital, wo ich sie einige Wochen vor ihrem Tode sah. Sie hört meine für Normalhörende 6—8 Fuss weit hörbare Cylinderuhr rechts 1 Zoll, links 4 Zoll. Sie bemerkt ihre allmälig ohne Schmerzen oder Sausen zunehmende Schwerhörigkeit seit etwa drei Monaten. Giebt an, vor 10 Jahren in Folge des Nervenfiebers das Gehör verloren, später aber wieder ganz gut gehört zu haben. Starb am 7. Juni 1857. — Die Section ergiebt ausgedehnte Tuberculose der Lungen mit Cavernenbildung, ausserdem amyloide Degeneration der Leber, Milz und Nieren.

Untersuchung der Gehörorgane.

Rechts. Rachenschleimhaut mit Schleim und Secret bedeckt, allenthalben stark gewulstet, mit röthlichen Flecken und Streifen, ähnlich varicösen Gefässen, versehen; dabei eine Reihe Faltenbildungen, Vertiefungen und partielle Wulstungen der Schleimhaut in der Nähe der Tubenmündung. Der hintere Tubenknorpel auffallend dick, um das Dreifache verdickt, was sich beim Durchschnitt aus der Hypertrophie der Rachenschleimhaut und des submucösen Gewebes erklärt. Der Knorpel selbst zeigt namentlich am Ostium pharyngeum tubae feine Löcherchen und Spaltbildungen. Die Schleimhaut der Tuba selbst wenig verändert, mit dicklichem, glasigem Schleim bedeckt. Mündung der Tuba auffallend weit und klaffend, was sich eine Strecke lang fortsetzt, um dann in eine ebenso auffallende Verengerung des Kanals überzugehen. — Auskleidung der Paukenhöhle durchaus anämisch und nicht verdickt. Der Steigbügel lässt sich auffallend wenig hin und her bewegen. — Das Trommelfell von aussen, vom Gehörgang aus, normal aussehend, bis auf eine grauliche hervorspringende Leiste, die oben und hinten vom Rande des Trommelfells sich gegen den Processus brevis mallei hinzog. Dieser von aussen sichtbaren Leiste entsprechend zeigt sich, wenn man das Trommelfell von innen, von der Paukenhöhle aus, betrachtet, eine Verwachsung der hinteren Tasche in ihrem vorderen, dem Hammer zunächst liegenden Theile. Der Rand der hinteren Partie derselben, der Peripherie des Trommelfells zunächst liegend, ist frei, nicht verwachsen. Das Ligamentum mallei internum in der Glaser-schen Spalte sehr stark entwickelt. Trommelfell selbst sehr dünn. — Die Wand der Fossa sigmoidea, welche den Sinus transversus von den Zellen des Warzenfortsatzes trennt, so dünn, dass man sie mit der Pincette leicht durchdrücken kann. — Sinus sphenoidales, maxillaris und frontalis sind alle sehr stark entwickelt und von einer ganz dünnen, blassen Haut ausgekleidet, ohne alle Secretanhäufung in ihnen.

Links. Derselbe Zustand der Rachenschleimhaut wie rechts. Auffallend ist auch hier das starke Klaffen der Tubenmündung, die einige Millimeter im Durchmesser hat. Aus derselben lässt sich eine ziemliche Quantität glasigen, fadenziehenden Schleims ausdrücken. An der seitlichen Rachenwand unter der Schleimhaut eine stark entwickelte, röthliche Lymphdrüse. Auf Durchschnitten zeigt der Tubenknorpel einzelne Hohlräume, aus denen ein röthlicher Inhalt sich ausdrücken lässt. Unter dem Mikroskop finden sich diese Hohlräume mit Fettkugeln gefüllt, daneben eine bedeutende Wucherung der Knorpelzellen, die theilweise trüb und dunkel, fettig erfüllt sind. In der Paukenhöhle kein Schleim, überhaupt keine wesentliche Veränderung, als dass das Hammer-Ambos-Gelenk ungewöhnlich fest, fast anchylotisch ist, indem eine gesonderte Bewegung eines Knochens nicht stattfinden kann. Der Steigbügel lässt sich in den verschiedenen Richtungen bewegen.

Die hier sich darbietenden Veränderungen in der Paukenhöhle, die Beweglichkeitsverminderung einzelner Gehörknöchelchen und die theilweise Verwachsung der hinteren Tasche des Trommelfells

müssen auf stattgehabte catarrhalische Prozesse bezogen werden, wie wir sie bei Tuberculösen im Mittelohr eben so häufig als auf anderen Schleimhäuten antreffen. Auffallend ist hier nur, dass die Schleimhaut der Paukenhöhle sich ausserdem nicht verdickt und verändert zeigte, was entweder dafür spricht, dass die vorgefundenen Abnormitäten Residuen einer lange vorhergegangenen Entzündung waren, welche nur hier Spuren zurückgelassen, oder dass Affectionen an den Gelenken der Gehörknöchelchen in einer gewissen Selbständigkeit ohne weitere bedeutende Leiden der Paukenhöhle vorkommen können. Die Anamnese giebt uns hierüber keine Aufschlüsse, indem sie uns sogar zweifelhaft lässt, ob nicht ein Theil der sichtbaren Veränderungen schon aus früherer Zeit stammt. Patientin war vor 10 Jahren schon einmal taub in Folge eines „Nervenfiebers" (wohl Typhus, bei dem bekanntlich sehr häufig Catarrhe des Mittelohres mit Schwerhörigkeit vorkommen), und ein geringer Grad von Schwerhörigkeit könnte immerhin seit jener Zeit bestanden haben, ohne dass Patientin sich desselben bewusst gewesen wäre, wie sich das sehr häufig ereignet.

Was ich unter „Verwachsung der hinteren Tasche des Trommelfells" meine, wird Vielen unklar sein. Da die hintere und vordere Tasche des Trommelfells Gebilde sind, welche zuerst von mir beschrieben wurden und zwar in einem Journale, das mehr von den Anatomen, als von den Praktikern gelesen wird (Kölliker und Siebold's Zeitschrift für wissenschaftl. Zoologie Bd. IX.), es sich hier aber um eine Veränderung handelt, welche häufig vorzukommen scheint und welche man bei passender Beleuchtung auch am Lebenden diagnosticiren kann, halte ich es für rathsam, die entsprechende Stelle hier beizufügen (S. 94 l. c.): „Betrachtet man das Trommelfell in seiner Befestigung im Schuppentheil des Schläfenbeins von innen, nachdem die ganze Pyramide weggenommen und sodann der Ambos aus seiner Gelenkverbindung mit dem Hammerkopfe gelöst ist, so fällt uns ein Gebilde auf, das wohl, weil es gewöhnlich durch den langen Schenkel des Ambos verdeckt ist, die Aufmerksamkeit der Anatomen wenig auf sich gezogen hat. Es ist dies eine verhältnissmässig grosse Duplicatur oder Falte des Trommelfells, die in der hinteren oberen Partie desselben vom

Sehnenring ausgehend, und anfangs in einer eigenen stets mehr oder weniger stark ausgebildeten, mit dem Sulcus pro membrana tympani zusammenhängenden Knochenrinne und dann auf einem feinen in die Paukenhöhle mit scharfem Rande ragenden Knochenvorsprunge verlaufend, sich gegen den Hammergriff nach vorn wendet und sich dicht unter der Insertion der Sehne des Musc. tensor tympani an die hintere Kante des Griffes ansetzt. Diese Duplicatur bildet mit dem eigentlichen, nach aussen gelegenen Trommelfelle eine Tasche, deren grösster Höhendurchmesser, dicht am Hammer gemessen, bis 4 Mm. beträgt, und von oben nach unten an Weite zunehmend, ihren freien concaven Rand nach unten, gegen den Boden der Paukenhöhle, zukehrt. An diesem freien Rande läuft eine Strecke weit die Chorda tympani, welche alsdann sich mehr nach oben gegen den Hals des Hammers wendet und so den tiefsten Ansatz dieser Duplicatur am Hammergriffe als ein kleines Dreieck unter sich lässt. Diese Duplicatur, welche sich bei jeder Betrachtung des Trommelfells von innen deutlich zeigt, indessen bei durchfallendem Lichte auch von aussen, ja selbst am Lebenden bei guter Beleuchtung und normal durchsichtiger Membran sich leicht erkennen lässt, schliesst in der durch sie gebildeten und mit verdünnter Schleimhaut ausgekleideten Tasche nicht selten Schleim ein; ebenso findet man an der Leiche zuweilen die beiden sich zugekehrten Schleimhautflächen in einer mehr oder weniger grossen Ausdehnung verwachsen, Verhältnisse, die von grosser praktischer Bedeutung erscheinen, wenn man bedenkt, dass dadurch die Elasticität und Schwingungsfähigkeit des Trommelfells, somit auch sein functioneller Werth für das Individuum jedenfalls wesentliche Alterationen erfahren muss."

„Auffallend häufig finde ich auch bei denjenigen meiner Patienten, deren Schwerhörigkeit auf einen chronischen Catarrh des mittleren Ohres bezogen werden muss, gerade an diesem hinteren oberen Theile des Trommelfells Veränderungen."

„Dieses Gebilde zeigt sich auch dadurch als eine ächte Duplicatur, als ein integrirender Bestandtheil des Trommelfells, dass es wesentlich von denselben faserigen Elementen zusammengesetzt ist". „Für den zwischen dieser Falte und der hinteren oberen

Partie des Trommelfells vorhandenen Raum möchte der Name „hintere Tasche des Trommelfells" um so passender sein, als ein ähnlicher abgeschlossener Raum in derselben Höhe auch nach vorn vom Hammer existirt. Diese „vordere Tasche des Trommelfells" ist indessen nicht durch eine Duplicatur der Tunica propria membranae tympani, sondern durch einen dem Hammerhalse sich zuwölbenden und allmälig sich zuspitzenden Knochenvorsprung und alle jene Gebilde bedingt, welche durch die Fissura Glaseri ein- und austreten — also nebst dem nur bei Kindern vollständigen Processus longus mallei, vom Ligam. mallei anterius, der Chorda tympani, der Arteria tympanica inferior und der alle Theile der Paukenhöhle bekleidenden Schleimhaut. Diese vordere Tasche ist wohl auch ziemlich geräumig, hat indessen eine geringere Höhenausdehnung und ist ebenso weniger lang, da ja der Hammer nicht ganz in der Mitte des Trommelfells, sondern näher dem vorderen Rande desselben sich befindet."

VII. (103 u. 104.) Beiderseitige Verdickung der Schleimhaut der Paukenhöhle mit Unbeweglichkeit des Steigbügels und theilweiser Verwachsung der hinteren Tasche des Trommelfells. Beträchtliche Veränderung am runden Fenster.

Anna Sohn, 64 Jahre alt, Pfründnerin im Ehehaltenhause, ist nach der Aussage von Dr. Geigel, dem ich die weiteren Notizen verdanke, und der Wärterin schon seit Jahren sehr schwerhörig, ganz taub erst seit einigen Wochen, seit sie krank ist. „Sie erkrankte mit gastrischen Erscheinungen, denen sich im Verlaufe allmälig als Symptome eines chronischen Gehirnleidens starker Schwindel, bedeutender Kopfschmerz, Apathie, Abnahme der Intelligenz, doch ohne Alienation und schliesslich allgemeine Macies gesellten, an welcher sie zu Grunde ging." Ich sah sie einige Tage vor ihrem Tode, indessen in einem so marastischen Zustande, dass auf weitere Untersuchung zu Lebzeiten verzichtet werden müsste. Starb am 12. Juli 1857.

Ueber die Schleimhaut der Rachenhöhle lässt sich nichts Genaueres sagen, indem die Leiche, obwohl ziemlich frisch, in Folge der Julihitze in starker Zersetzung begriffen ist.

Links. Die Mündung der Tuba zeigt nichts Auffallendes; die Tuba selbst sehr geräumig und weit, selbst an ihrer engsten Stelle. Abnormes Secret weder in ihr, noch in der Paukenhöhle zu constatiren. Die Auskleidung derselben hat etwas sehr Dichtes und Starres und lässt sich in grösseren zusammenhängenden Stücken abziehen. Die Furchen und Linien für die Gefässe und Nerven der Paukenhöhle sind überall sehr stark ausgesprochen (wie auch sonst am Schädel

die Gefässkanäle sehr stark vertieft sind). Der Steigbügel zeigt sich ganz fest eingekeilt und unbeweglich; er zerbricht beim Versuch ihn zu bewegen, obwohl derselbe keineswegs gewaltsam angestellt war. Das Promontorium ist auffallend stark entwickelt, so dass der Raum der Paukenhöhle dadurch verengt ist. (Schon vom Gehörgange aus war sein Durchscheinen durch das Trommelfell sehr auffallend als ein gelblicher Reflex hinter dem Umbo.) Das runde Fenster ist stark verengt und in einen engen Schlitz reducirt, durch den man kaum die Spitze einer feinen Pincettenbranche einführen kann.

Rechts. Ebenfalls Unbeweglichkeit des Steigbügels mit auffallender Entwicklung des Musculus stapedius. Zwischen dem Kanal dieses Muskels und dem Promontorium über die daselbst befindliche Grube eine starre Membran ausgespannt. Der Ueberzug des Promontorium weniger verdickt als links. Das runde Fenster und der zu demselben führende Kanal in seiner normalen Grösse vorhanden, doch ist die Membran selbst verdickt und der dieselbe bedeckende Vorsprung zeigt eine kleine spitze Exostose. — Auf beiden Seiten die hintere Tasche des Trommelfells in ihrem dem Hammergriffe zugewandten Winkel verwachsen. An diesen Befund mit seinen Veränderungen in der Paukenhöhle schliesst sich der folgende, genauer beobachtete und untersuchte Fall, in welchem dieselben noch viel ausgesprochener vorhanden sind.

VIII. (105. u. 106.) Nach einer starken Verkältung rasch auftretende Taubheit, welche bald zurückgeht, aus der sich aber eine allmälig zunehmende hochgradige Schwerhörigkeit entwickelt. — Sehr ausgesprochener alter Rachencatarrh. Rechts. Hyperämische Verdickung der Schleimhaut der Tuba und der Paukenhöhle. Adhäsionen um die Gehörknöchelchen herum. Starke vascularisirte Pseudomembran über dem Eingang zum runden Fenster, dessen Membran sehr verdickt und gefässreich. Trommelfell abnorm flach, undurchsichtig, moleculäre Kalkeinstreuung in dasselbe. Musculus tensor tympani auffallend sehnig. — Links. Im Wesentlichen dieselben Veränderungen, nur stärker ausgesprochen, zugleich Beweglichkeitsbeschränkung der Gehörknöchelchen.

Kaspar Kranz, 53 Jahre alt, Pfründner im Ehehaltenhaus, früher Anatomiedienergehülfe, wurde von mir einige Wochen vor seinem ganz plötzlichen Tode untersucht. Wenn man deutlich in seiner Nähe spricht, so versteht er selbst ziemlich leise Gesprochenes, während er selbst Lautgesprochenes, wenn man einige Fuss entfernt ist, nicht mehr versteht. Meine Uhr hört er rechts nur beim Andrücken an die Ohrmuschel, links selbst dann nicht, wohl aber, wenn ich an die Rückseite der Uhr mit dem Nagel kratze (wegen der Gravirung auf der Rückseite eine ziemlich lautes Geräusch). Er erzählt mir, dass er vor 20 Jahren, als Soldat in Griechenland stehend, Räubern in die Hände gefallen sei, die ihn, vollständig entkleidet, die Nacht mit sich in die Berge führten. Den nächsten Tag wäre er vollständig taub gewesen. Bald wieder frei, kam er ins Lazareth, wo sich seine Schwerhörigkeit wesentlich besserte, jedoch nur, um in den nächsten Jahren allmälig wieder

einen bedeutenden Grad zu erreichen. So wie jetzt befände sich seine Schwerhörigkeit seit etwa 9 Jahren, bei feuchtem Wetter höre er indessen immer etwas schlechter. Leide dabei fortwährend an Schnupfen und Catarrhen, häufig an Schwindelanfällen und Athembeschwerden und hat eine sehr beträchtliche Herzhypertrophie.

Rechts Trommelfell gleichmässig bläulich-grau, undurchsichtig, matt und ohne Glanz. Hammergriff nicht deutlich zu sehen; Trommelfell auffallend flach; links das Trommelfell etwas mehr glänzend, sonst ebenso.

Sein Tod, vier Wochen nach dieser Untersuchung, am 7. September 1857, war ein ganz plötzlicher und unerwarteter. Ohne alle vorausgegangene Störungen fiel er auf einmal um und war todt. Die Section zeigte eine colossale Hypertrophie des linken Herzens, zugleich Granularatrophie der Nieren, dann eine gelbe Platte im Hinterlappen des Grosshirns, eine kleine pigmentirte Narbe im rechten Sehhügel und Synechie der Dura mater mit dem Schädeldach.

Die Schwellkörper an den Choanen sehr stark entwickelt. Die Schleimhaut des Rachens, ungemein hypertrophisch, zeigt allenthalben hervorspringende weissliche, linsenförmige Erhabenheiten, die nach Hinwegnahme der oberflächlichsten Schicht sich als eine Menge, durch weisse Fäden zusammenhängende Drüsen erweisen, von demselben Ansehen, wie die Elemente der Parotis, meist 1—2 Mm. lang und mehr in der Fläche entwickelt, manchmal aber auch rundlich. Sie zeigen einen traubenförmigen Bau, ihr Inhalt Kerne. Der Zusammenhang und die Ausdehnung dieser entwickelten Drüsenschicht wird am klarsten, wenn man die Schleimhaut von dem darunter liegenden Gewebe lospräparirt und gegen das Fenster hält. In ungemein massenhafter Entwicklung finden sich diese Drüsen namentlich in der Rosenmüllerschen Grube hinter dem Ostium pharyngeum tubae. Zwischen und auf ihnen reichliche Gefässe. Die Schleimhaut in der Nähe der Tubenmündung stark schwärzlich gefärbt durch Pigmenteinstreuung; auch lässt sich durch Aufgiessen von Wasser viel fadenziehender Schleim entfernen.

Rechts. Im unteren Theil der Tuba nichts Abnormes; wo die knorpelige Tuba in die knöcherne übergeht und der Kanal am engsten, ist die Schleimhaut verdickt, löst sich in kleinen Fetzen ab, und ist schwärzlich punktirt, von da gehen einzelne Gefässchen nach oben, die namentlich in der Gegend des Trommelfells zahlreicher werden. Die Sehne des Musculus tensor tympani sehr starr und kräftig, nach oben und vorn mit angrenzender Schleimhaut verwachsen. Der Muskel selbst auffallend stark und sehr sehnig. — Wie mir schon zu Lebzeiten auffiel, dass der Hammergriff im Trommelfell nicht, wie gewöhnlich, deutlich sichtbar war, so zeigt sich dies nun auch nach Eröffnung des äusseren Gehörgangs, der sehr trocken und ohne alles Ohrenschmalz. Das Trommelfell erscheint von aussen viel flacher, als ob der Hammer etwas nach einwärts gezogen, fixirt wäre und zwar in einer zu seiner normalen Lage parallelen Richtung. In der Paukenhöhle kein Secret, am Promontorium ziemlich starke Gefässentwicklung. Die Gehörknöchelchen sind sämmtlich einzeln beweglich, auch der Steigbügel sowohl allein, als im Zusammenhang mit dem Ambos; doch erstrecken sich allenthalben um Steigbügel wie Ambos feine Adhäsionen herum. Der Ham-

merhals durch ein starkes abnormes Band an die oberhalb des Trommelfells liegende Paukenhöhlenwand fixirt. Eingang zur Fenestra rotunda verbaut durch starres Gewebe, das sich über sie hinüberspannt und sich als eine zusammenhängende Membran mit einzelnen weisslicheren Zügen abziehen lässt — ziemlich resistentes Bindegewebe mit einem reichlichen Capillarnetz. Die Schleimhaut des Promontorium verdickt, lässt sich in stärkeren Fetzen abziehen und besitzt zahlreiche Gefässe. — Auch bei mikroskopischer Untersuchung ergiebt der Musc. tensor tympani auffallend viel gelocktes, dichtes Bindegewebe, das manchmal in Fibrillenform angelagert ist, daneben indessen auch Querstreifen ungemein deutlich. Ebenso besitzt der Musculus stapedius neben gut erhaltenen quergestreiften Bündeln sehr viel Bindegewebe, und ausserdem eigenthümlich längliche leichtstreifige Gebilde, ähnlich langen Muskelfibrillen, die aber im Innern leicht körnig und ohne Querstreifen sind. Sie sehen körnig veränderten Muskelbündeln am ähnlichsten, wie sie Rokitansky in seiner neuen Ausgabe abbildet. — Nervus acusticus normal, Axencylinder ungemein deutlich. (Das Präparat hatte einige Tage in ganz schwacher Chromsäurelösung gelegen.) In Schnecke und Vorhof nichts Abnormes. Nach Hinwegnahme der Schnecke gelingt es, die Membran des runden Fensters rein auszulösen, zu welcher der Zugang durch die vorhin erwähnte Pseudomembran von der Paukenhöhle aus versperrt war. Zwischen dieser Pseudomembran und der eigentlichen Membrana tympani secundaria besteht ein 1 Mm. tiefer Zwischenraum, wie alle Vertiefungen und Gruben bei dem grobknochigen Individuum sehr entwickelt sind. Die Membran selbst stark verdickt, gefässhaltig, hellt sich unter Essigsäureeinwirkung wenig auf, erst nach Zusatz von Salzsäure (zu gleichen Theilen mit Wasser verdünnt) und zwar mit einiger Gasentwicklung. — Bei genauerer Untersuchung findet sich die Verbindung zwischen Ambos und Hammer abnorm fest, wenn auch keine merkliche Beweglichkeitsbeschränkung stattfindet, es ziehen sich um das Gelenk starke Verdickungen herum, die aus starrem Bindegewebe mit eingestreutem Kalk bestehen. — Endlich wird das Trommelfell aus seinem Falze gelöst und seine beiden Schichten, die Radiärfaser- und die Ringsfaserschicht, gesondert untersucht *). Beide sind körnig getrübt, vorzugsweise die Ringsfasern, welche in directem Zusammenhang mit der

*) Bei der unverdienten Kürze, mit der ein praktisch und physiologisch so wichtiges Gebilde, wie das Trommelfell, selbst in den neuesten Handbüchern der Gewebelehre abgehandelt wird, scheint es rathsam, hier Einiges über dessen anatomische Structur beizufügen. Das Trommelfell besteht bekanntlich im Wesentlichen aus drei Schichten, nämlich der mittleren sogenannten fibrösen Platte, oder Lamina propria membranae tympani, und den beiden Ueberzügen, welche dieselbe, aussen von der Haut des Gehörganges und innen von der Schleimhaut der Paukenhöhle, erhält. Was zuerst den äusseren Ueberzug betrifft, so setzt sich nicht blos Epidermis, sondern auch Corium vom äusseren Gehörgang auf das Trommelfell fort und zwar ist es gerade diese Cutisschichte, in welche die hauptsächlichsten Gefässe des Trommelfells und sein sehr bedeutender Nervenstamm eintreten und sich verästeln. Daher krankhafte Processe in dieser äusseren Schichte meist mit heftigen Schmerzen und vermehrter Absonderung, Otorrhoe, verbunden sind. Die fibröse Platte des Trommelfells lässt sich in zwei Faserlagen trennen, von denen die äussere mit

Schleimhautplatte stehen. Und zwar sind die feinen dunkelen Körnchen, welche sich als kohlensaurer Kalk, durch Zusatz von Essigsäure und verdünnter Salzsäure, erweisen, in die Fasern selbst eingelagert, während die zwischen den Fasern liegenden Bindegewebskörperchen sehr klein, verkümmert und mit einem trüben Inhalt gefüllt sind.

Links (wo die Uhr nicht einmal beim Andrücken an die Ohrmuschel gehört wurde). Im Ganzen dieselben Veränderungen wie rechts, nur theilweise stärker ausgesprochen. Auch hier ist das Trommelfell nach aussen abnorm flach, Hammergriff und Processus brevis mallei nach aussen kaum sichtbar, weil sie mehr nach innen gegen die Paukenhöhle zu liegen und der Kopf des Hammers nach oben und nach aussen durch starke Bänder abnorm fixirt ist. Gehörknöchelchen in ihrer Beweglichkeit vermindert. Gelenkkapsel des Hammer-Ambos-Gelenks stark verdickt, beide Knöchelchen lassen sich nur mit einander, nicht einzeln, bewegen und erst durch grössere Gewalt aus ihrer Verbindung bringen, die sich sonst auf den leichtesten Zug löst. Der Steigbügel lässt sich bei Zug an der Sehne seines Muskels weniger bewegen als gewöhnlich. Sehne des Musc. tensor tympani stark verwachsen mit der anliegenden Schleimhaut und durch ein starkes Band mit den durch die Fissura Glaseri tretenden Gebilden. Trommelfell wenig durchsichtig, starr, Ringsfasern abnorm stark entwickelt. Es fällt mir auf, dass die Radiärfasern sehr spaltig sind, vielfach sich theilen und Aeste abgeben, während man sonst, selbst bei sehr genauer Untersuchung, zweifelhaft bleibt, ob eine Theilung und Verästelung der Trommelfellfasern überhaupt stattfindet. Membran des runden Fensters $\frac{1}{2}$ Mm. dick, also enorm verdickt, lässt sich in mehrere Schichten zerlegen und enthält viele Gefässe. — In der Schnecke auffallend viele schwarze Pigmentklumpen.

Die vielen Einzelheiten dieses so zusammengesetzten Sectionsbefundes, welche alle in Veränderungen der Schleimhaut bestehen, müssen auf wiederholte Catarrhe der Paukenhöhle bezogen werden. So allein lassen sich alle diese verschiedenen Anomalien unter Einem Gesichtspunkte zusammenfassen, in keiner anderen Weise

dem Corium zusammenhängende nur radiäre Fasern enthält, welche von dem in der Mitte des Trommelfells befindlichen Hammergriff entspringen und von da speichenartig gegen die Peripherie zu verlaufen. Die innere, gegen die Paukenhöhle zu gelegene oder Ringsfaserschicht, besitzt, wie ihr Name besagt, nur concentrisch angeordnete Fasern, welche in der Nähe des sehnigen Ringes, durch den das Trommelfell in seinem Knochenfalze befestigt ist, am mächtigsten sind. Diese Ringsfasern sind es, welche mit der zarten Schleimhautplatte des Trommelfells sehr innig zusammenhängen und gewöhnlich an deren Veränderung und Verdickung Theil nehmen. Der innere Ueberzug endlich, den das Trommelfell von der Schleimhaut der Paukenhöhle erhält, erscheint gewöhnlich verdünnt zu einer einfachen Lage von Pflasterepithel, findet sich aber oft erkrankt und mehr weniger verdickt und gefässhaltig. — Siehe Ausführlicheres über alle diese Verhältnisse in meinen „Beiträgen zur Anatomie des Trommelfells“.

ungezwungen deuten und mit der Anamnese in Uebereinstimmung bringen. Nach einer sehr intensiven Erkältung trat plötzlich vollständige Taubheit ein, die sich wohl wieder verlor, aber doch einen gewissen Grad von Schwerhörigkeit mit grosser Neigung zu Recidiven zurückliess, welche auch allmälig zu einer sehr bemerkbaren Schwerhörigkeit führten. Ich kenne kein anderes Leiden, das ohne Schmerzen, ohne Ausfluss oder anderweitige Lähmungserscheinungen so plötzlich zu vollständiger Taubheit führen kann, als den acuten Catarrh des Ohres, zu dem wahrlich durch den nächtlichen Marsch in adamitischer Tracht reichliche Veranlassung vorlag. Acute Catarrhe lassen ferner, wenn zurückgegangen, in der Regel einen gewissen Grad von Schwerhörigkeit mit Neigung zu Recidiven und chronischen Hyperämien der Schleimhaut zurück, die ohne geeignete örtliche Behandlung gewöhnlich zu einem höheren Grade von Harthörigkeit führen. In Folge jener wiederholten Entzündungsvorgänge und chronischen Hyperämien der Schleimhaut des Rachens und der Paukenhöhle, welche sehr häufig gemeinschaftlich ergriffen sind, bildeten sich alle jene Veränderungen aus, wie wir sie hier als Verdickung der Gelenkkapsel der Gehörknöchelchen, als Pseudomembran am runden Fenster oder Verdickung der Membran desselben, als Adhäsionen des Hammerkopfes mit ihren Folgen auf Abflachung des Trommelfells und Einwärtsziehen des Hammergriffes, als Hypertrophie der Ringsfaserschicht des Trommelfells etc. vor uns finden. Dass solchen chronisch-entzündlichen Vorgängen häufig, namentlich in späteren Lebensjahren, Kalkeinlagerungen beigesellt sind, ist aus der allgemeinen pathologischen Anatomie bekannt.

Die Catarrhe der Paukenhöhle und ihre Folgen liefern das bei weitem grösste Contingent der zur Beobachtung und zur Behandlung kommenden Schwerhörigkeiten, daher einige hieher gehörige Bemerkungen wohl am Platze sein möchten. Beim acuten Catarrh des Ohres müssen wir uns nach vorliegenden Beobachtungen am Kranken und an der Leiche die Schleimhaut geschwellt, hyperämisch und die unter normalen Verhältnissen jedenfalls sehr unbeträchtliche Schleimproduction in der Paukenhöhle mehr oder weniger gesteigert denken. Was wird nun nach vorübergegangenem acuten Stadium aus dem einmal gesetzten Product, dem die Pau-

kenhöhle erfüllenden oder wenigstens ihre Wände bedeckenden Schleime? Die Tuba Eustachii mag wohl unter den gewöhnlichen normalen Verhältnissen, unterstützt durch ihr wimperndes Epithel die Entfernung des spärlichen Secretes der Paukenhöhle nach unten vermitteln. Sobald dieses Secret aber reichlicher und zäher wird, kann von einer genügenden Entleerung, von einem „Abfluss", wie man sich gewöhnlich ausdrückt, auf diesem Wege um so weniger die Rede sein, als das an und für sich sehr geringe Lumen der Tuba alsdann durch die stete Theilnahme ihrer Schleimhaut an dem entzündlichen Vorgange und folgende Schwellung noch mehr verringert ist. Noch dazu findet man bei entzündlichen Zuständen des Mittelohrs an der Leiche meist die Schleimhaut da, wo die Tuba in die Paukenhöhle mündet, auffallend stark geschwollen, wodurch eine Art Abschnürung zwischen Tuba und Paukenhöhle einzutreten scheint. Reichlich gesetztes und zähes Exsudat bleibt somit in der Paukenhöhle und wird daselbst weitere Veränderungen eingehen. Entweder zerfällt es fettig und wird dann allmälig aufgesogen oder es wird unter Verlust seines Wassergehaltes immer dicker, zäher und weniger, so dass der mittlere Raum der Höhle immer mehr frei wird und das Secret nur noch den Wänden anklebt, sowie den Gehörknöchelchen und der Innenseite des Trommelfells, bis es immer mehr consistent wird und endlich in Bindegewebe sich verwandelt. Wie nun aus dem freien Exsudate sich Organisationen entwickeln, so kann auch ein längeres Verharren der erkrankten, alle Gebilde der Paukenhöhle überziehenden Schleimhaut in ihrem hyperämischen und geschwellten Zustande den Grund legen zu den verschiedenen Folgezuständen vorausgegangener Catarrhe, wie wir sie bei Caspar Kranz und mehreren anderen hier mitgetheilten Fällen finden. Diese Organisationen, die entweder aus dem freien Exsudate oder durch parenchymatöse Veränderungen der Schleimhaut entstehen, stellen sich verschieden dar je nach der Oertlichkeit, an der sie sich entwickeln, entweder als bandartige Adhäsionen und Pseudomembranen oder als Verdickung der Schleimhaut, der Gelenkkapseln, des Trommelfells und der Membran des runden Fensters u. s. w. Je nach der acustischen Dignität der Stelle, wo sich solche Organisationen gebildet haben, wird sich

dann der Einfluss dieser verschiedenen Folgezustände des Ohrencatarrhs für das Gehör gestalten. An gewissen Stellen der Paukenhöhle werden selbst beträchtliche anatomische Veränderungen das Hörvermögen des betroffenen Individuums verhältnissmässig wenig schwächen, ähnlich wie selbst sehr umfangreiche Hornhauttrübungen wenn sie peripherisch und ausser dem Bereich der Pupille gelegen, dem Sehvermögen sehr wenig oder gar keinen Eintrag thun. Umgekehrt werden dagegen manche nur sehr beschränkte Alterationen in der Paukenhöhle sich verhalten wie centrale, wenn auch kleine Hornhautflecken nur die Sinnesschärfe sehr wesentlich beeinträchtigen. Nun finden wir aber in der Paukenhöhle gerade an Stellen, die nach den Lehren der Physiologie für den Gehörsinn am wichtigsten zu sein scheinen, so an den Gehörknöchelchen, namentlich dem Hammerkopf, vor Allem aber um den Steigbügel herum und am Eingang *) zur Membran des runden Fensters, am meisten Unebenheiten und am reichlichsten Wandfläche auf gegebenem kleinen Raume sich gegenüberliegen, so dass wir uns nicht wundern dürfen, gerade an diesen Stellen auch am häufigsten Neubildungen in Form von Strängen und Membranen sowie Verdickungen zu begegnen.

Macht man sich auf diese Weise die Entwicklung solcher Veränderungen in der Paukenhöhle klar, die häufig den störendsten Einfluss auf den Gehörsinn und somit auf die ganze Lebensstellung des Individuums üben, so wird man sich auf der anderen Seite weniger täuschen über die Behandlung, durch welche man bei einmal eingetretener Erkrankung solchen Ausgängen vorbeugen kann. Indication bei einem Ohrencatarrh wird also sein: einmal baldmöglichste Entfernung des Secrets aus der Paukenhöhle, ausserdem möglichst vollständige Zurückbildung der hyperämischen und geschwellten Schleimhaut zur normalen Beschaffenheit. Auf diese

*) Die Membran des runden Fensters, oder die Membrana tympani secundaria, liegt keineswegs an der Oberfläche der Labyrinthwand der Paukenhöhle, wie man sich das gewöhnlich vorzustellen scheint, sondern etwa 1 Mm. tiefer am Ende eines kleinen Kanals, der ebenso weit als die Membran, etwas schief von hinten nach vorn geht. Man kann daher beim Lebenden, selbst wenn das ganze Trommelfell fehlt, vom Gehörgang aus nur den Eingang dieses Kanals, niemals die Membran selbst sehen, wie das ein bekannter Ohrenarzt behauptet, der an diese falsche Anschauung gar seltsame Schlüsse knüpft.

Weise wird man nicht nur die bereits vorhandene Functionsstörung beheben, sondern auch den angedeuteten Gefahren und den drohenden Organisationen vorbeugen. Dass hier nur von einer örtlichen Behandlung mittelst des Katheters sichere und rasche Erfolge zu erwarten sind, indem man so allein mechanisch den Schleim entfernen und in geeigneter directer Weise, z. B. durch Einleitung von Dämpfen in die Paukenhöhle, auf die erkrankte Schleimhaut einwirken kann, möchte man a priori schon annehmen, aber es zeigt mir auch bisher die Erfahrung, dass nur eine solche örtliche Behandlung acuter Ohrencatarrhe mit einiger Sicherheit vor Recidiven und vor allmäliger Entwicklung von Schwerhörigkeit schützt. Acute Catarrhe der Paukenhöhle gehen nicht selten unter günstigen Verhältnissen von selbst oder unter allgemeiner Medication zurück, zugleich mindert sich die stets hochgradige Schwerhörigkeit — wie wohl auch im obigen Falle nur eine allgemeine, keine örtliche Behandlung eingeleitet wurde — allein in der Regel erholt sich das Gehör nicht vollständig und es entwickelt sich später eine langsam, aber stetig zunehmende Schwerhörigkeit. Diese Erfahrung, die sich mir sehr deutlich aus einer Reihe von Beobachtungen aufdrängt, lässt sich sehr gut deuten und erklären nach den oben gegebenen Auseinandersetzungen, wie sie sich durch Vergleichung einer Reihe von pathologisch-anatomischen Befunden von selbst ergaben.

Doch noch eine weitere direct praktische Nutzanwendung, moralische, wie diagnostische, sei uns gestattet, diesem Sectionsbefunde abzugewinnen. Manche Ohrenärzte glauben sich nur dann berechtigt, ein catarrhalisches Leiden der Paukenhöhle anzunehmen, wenn beim Einblasen von Luft durch den Katheter ein brodelndes Geräusch, ein Schleimrasseln in der Paukenhöhle zum Vorschein kommt und zugleich dem Lufteinblasen unmittelbar eine mehr oder weniger grosse Verbesserung des Hörens folgt. Folgezustände von Catarrhen, wie also unser vorliegender Fall, und die grosse Menge ähnlicher in der Praxis vorkommender werden demnach bei einer solchen Auffassung der Dinge entweder gar nicht oder falsch gewürdigt. Als Caspar Kranz starb, war kein Secret weder in seiner Tuba noch in seiner Paukenhöhle vorhanden, geschweige denn so-

viel, um ein Schleimrasseln zu erzeugen. Wäre er nun an seinem Todestage katheterisirt worden oder an einem anderen Tage, an welchem er eben so wenig frischen Catarrh und eben so wenig Secret in seinem mittleren Ohre gehabt hätte, als an dem Tage seines plötzlichen Todes, so wäre die Luft jedenfalls mächtig und rein in die Paukenhöhle gelangt und da sie durchaus kein Hinderniss ihres Eindringens und ihres Ausbreitens gefunden, auch bis zum Trommelfell eingedrungen. Denn all die wesentlichen Veränderungen in der Paukenhöhle, so wichtig sie für die Sinnesschärfe, so bildeten sie doch nicht im geringsten ein Hinderniss für den freien Eintritt eines Luftstroms in die Paukenhöhle. Eine Besserung des Hörvermögens wäre sicherlich auch nicht eingetreten, weil ja kein Schleim zum Entfernen da war. Kramer stützt nun seine Diagnose „nervöse Schwerhörigkeit" wesentlich darauf, dass bei dieser Krankheitsform die Luft beim Einblasen durch den Katheter kein Hinderniss fände und die Hörweite dadurch nicht gebessert würde und sagt, von den einzelnen diagnostischen Zeichen der „nervösen Schwerhörigkeit" sprechend, S. 726 seines Werkes „Die Erkenntniss und Heilung der Ohrenkrankheiten" (Berlin 1849.): „Die Luft, welche durch den Katheter eingeblasen oder mit der Luftpresse in mehr oder weniger starkem Strome in denselben eingeleitet wird, strömt mit reinem, trocknem Tone, in freiem breitem Strome, ohne auf irgend welches Hinderniss zu stossen durch die Eustachische Trompete bis an die innere Seite des Trommelfells; selbst der mildeste leichteste Anhauch erreicht schon dieses Ziel. Es muss also das mittlere Ohr von jeder organischen Abweichung vom völlig gesunden Zustande vollkommen frei sein." Darnach hätte also Caspar Kranz an „nervöser Taubheit" gelitten trotz der massenhaften Veränderungen, die seine Paukenhöhle darbot! Ich denke, Kramer sollte nicht so eifrig gegen pathologisch-anatomische Studien predigen und förmlich vor solchen warnen, wenn man das, was solche Sectionen des Ohres uns bieten, ruhig betrachtet und darüber nachdenkt, wie sich der einzelne Fall wohl zu Lebzeiten unseren diagnostischen und therapeutischen Hülfsmitteln gegenüber verhalten hätte, so wird man, auch wenn man den Kranken nicht zu Lebzeiten untersucht, katheterisirt, be-

obachtet und behandelt hat, wie das Kramer verlangt, unstreitig Manches lernen, was bildend und erweiternd auf unsere Anschauungen über die Krankheiten der Gehörorgane einwirken wird; wogegen der, welcher sich solchen bildenden Einflüssen verschliesst, bald veraltet und zurückbleibt.

Gehen wir schliesslich auf einzelne Punkte des obigen Sectionsbefundes genauer ein, so ist die punktförmige schwärzliche Pigmentirung, die sich auf der Rachenschleimhaut in der Nähe der Tubenmündung und in der Tuba selbst findet, entsprechend ähnlichem Vorkommen, z. B. auf der Darmschleimhaut, jedenfalls auf frühere beschränkte Blutaustritte zu beziehen, deren Farbstoff sich in schwarzes Pigment umgewandelt hat und bezeugen diese schwarzen Punkte früher stattgehabte Entzündungen. Frische, verschieden grosse oberflächliche Extravasate in der Rachenschleimhaut habe ich mehrmals an der Leiche gesehen. — Was die Anfangs erwähnten, eine zusammenhängende Lage darstellenden Drüsen betrifft, so handelt *es sich* um die gewöhnlichen traubenförmigen Schleimdrüsen der Rachenschleimhaut, von denen Kölliker in seiner Gewebelehre sagt, dass sie an der hinteren Wand des Pharynx und in der Nähe der Ostia pharyngea der Tubae Eustachii eine ganz continuirliche Schicht bilden. So massenhaft und so stark entwickelt sah ich diese Drüsen indessen nie, als hier, wo auch die ganze Schleimhaut in sehr bedeutendem Maasse verdickt war. Man sieht diese Drüsen als flache Erhabenheiten sehr deutlich beim Oeffnen des Mundes auch in den unteren Theilen des Pharynx und kann bei Rachencatarrhen mehrfach ihre Veränderungen verfolgen. — Catarrhe des Pharynx und der Paukenhöhlenschleimhaut kommen wie an der Leiche, so auch am Lebenden ungemein häufig neben einander vor. Sie scheinen meist in causalem Zusammenhange zu stehen, wie auch therapeutische Einwirkungen auf die Rachenschleimhaut sehr häufig günstigen Einfluss auf den Catarrh des Ohres ausüben. Ich erfahre dies nicht selten in sehr unzweideutiger Weise beim Gebrauche verschiedener Gurgelwässer, vor Allem aber beim Aetzen des Rachens mittelst starker Höllensteinlösungen, die, ich weiss nicht warum, von so vielen Aerzten für höchst gefährlich und bedenklich gehalten werden. Ich wende sie seit längerer Zeit in

meiner Praxis fast täglich an, und habe nie den geringsten Nachtheil, wohl aber constant sehr günstige Wirkungen auf die chronische Schwellung und Hyperämie der Pharyngealschleimhaut, häufig auch auf den chronischen Catarrh des Ohres gesehen. Die schwächste Lösung, der ich mich bediene, ist die von 20 Gran auf die Unze, die stärkeren und häufiger gebrauchten 30 und 40 Gran auf dieselbe Dosis Wasser. Man erfüllt ein an einem gekrümmten Fischbeinstabe befestigtes Schwämmchen mit der Lösung und führt man nun dasselbe energisch hinter das Gaumensegel, so kann man je nach der dem Fischbein gegebenen Krümmung ziemlich weit, jedenfalls bis zum Ostium pharyngeum tubae hinauf gelangen. Kommt man nicht rasch hinter das Gaumensegel, so schliesst dasselbe so energisch den Eingang ins Naso-pharyngealcavum ab, dass man nur die untere Partie des Pharynx mit dem Schwämmchen berührt und so dann häufig Brechbewegungen hervorruft, die man bei empfindlichen Leuten schon aus Rücksicht gegen sich selbst, sein Gesicht und seine Wäsche, vermeiden muss. Bei diesen Aetzungen, wie noch mehr bei den Gurgelwässern, kommt gewiss neben der directen therapeutischen Wirkung, die das Aetzmittel oder das Gurgelwasser auf die Schleimhaut ausübt, noch der weitere Umstand in Betracht, dass die unter der Schleimhaut liegenden Muskeln des Gaumens und Rachens zu sehr activer Thätigkeit angeregt und so die Entleerung der Drüsensecrete sehr wesentlich begünstigt wird. — Endlich sei noch auf das Factum aufmerksam gemacht, dass neben einer starken Hyperämie der Paukenhöhlenschleimhaut sich ein reichliches Capillarnetz auf beiden verdickten Membranen des runden Fensters vorfand. Leider habe ich nichts notirt, ob Caspar Kranz zu Lebzeiten häufig über Ohrensausen klagte, eine häufige Qual der Schwerhörigen, die an chronischem Catarrhe des Mittelohres leiden. Indessen liegt die Frage nahe, ob solche Hyperämien in der nächsten Nähe des Labyrinthes weniger durch Fortleitung von Gefässgeräuschen, wie sie wohl kaum bei Capillaren anzunehmen sind, als auf reflectorischem Wege, als peripherischer Reiz, nicht die Ursache solcher subjectiven Gehörempfindungen sein könnten?

IX. (107.) Otorrhoe seit 7 Jahren. Fieberlose Erkrankung unter heftigem Kopfschmerz und Sopor. Tod nach 16 Tagen. — Abscess im Kleinhirn. Polypen des äusseren Gehörganges, des Trommelfells und der Tuba. Caries des Felsenbeins mit beginnender Necrose des Labyrinthes.

Johann Schmitt, 37 Jahre alt, Maurer, kam am 10. November 1857 ins Juliusspital und starb am 26sten. Der Kranke, der bei der Aufnahme über einen fixen, den ganzen Kopf durchbohrenden Schmerz klagt, kann, weil halb unbesinnlich, wenig angeben. Die objective Untersuchung ergiebt einen fötid riechenden Ausfluss aus dem linken Ohre, den Patient seit 7 Jahren, als Folge eines „hitzigen Fiebers" haben will; alle sonstigen Organe zeigen keine nachweisbaren Veränderungen, Fieber keines, Obstipation, wie auch früher häufig, seit einigen Tagen. Die Behandlung bestand in fleissiger Reinigung des Ohres, einmal einige Blutegel an die Schläfe, bei stärkeren Kopfschmerzen kalte Umschläge, Vesicans hinter das Ohr der leidenden Seite, Abführmittel. Der Kranke lag von seinem Eintritte an immer apathisch zu Bette und unter zunehmendem Sopor erfolgte der Tod.

Diese Notizen verdanke ich Herrn Dr. Carl Schmitt, damaligem ersten Assistenzarzt der medicinischen Klinik. Ich selbst sah den Kranken zwei Tage vor seinem Tode. Nahezu unbesinnlich giebt er nur mit Mühe Antwort auf wiederholt gestellte Fragen und kann nur unter Beihülfe einer Wärterin vom Bett auf einen Stuhl am Fenster gebracht werden. Ich bringe nur soviel aus ihm heraus, dass er seit 7 Jahren an seinem Ohrenfluss leidet, seitdem auch immer schlechter höre, häufig an Schmerzen im Ohre gelitten und manchmal auch Blut daraus verloren habe. Beim Sprechen wird der Mund stärker nach rechts gezogen. Hört meine Cylinderuhr nicht beim Anlegen ans linke Ohr, wohl aber vom Tuber frontale derselben Seite aus. Bei näherer Untersuchung zeigt sich etwa ½ Zoll von der äusseren Ohröffnung entfernt, an der hinteren Wand des Gehörganges, eine kirschkerngrosse, theilweise mit dünnem Eiter bedeckte, mässig rothe, rundliche Geschwulst, die bei der Berührung mit der Sonde ziemlich derb und unempfindlich zu sein scheint, etwas weiter nach hinten sieht man eine zweite ähnliche Geschwulst. Die Wände des Gehörganges stark geschwollen und derselbe mit stinkendem Eiter erfüllt.

Section. Nach den weiteren freundlichen Mittheilungen des Herrn Dr. Schmitt zeigte sich in der linken Kleinhirnhemisphäre ein taubeneigrosser Abscess, mit einer etwa $1\frac{1}{2}'''$ dicken Lage Corticalsubstanz umschlossen, diese selbst mehr weniger erweicht. Der in der Abscesshöhle eingeschlossene Eiter von penetrantem Geruche. Die entsprechende Stelle der Dura mater bedeutend verdickt und fest am Felsenbein adhärirend. Dieses selbst in seinem dem Labyrinth angehörenden Theil necrotisch abgegrenzt. Sinus transversus und Vena jugularis sind durchgängig. Im übrigen Kleinhirn, sowie im Grosshirn keine Veränderungen. An den übrigen Eingeweiden in den verschiedenen Leibeshöhlen keine auffallenden Abnormitäten. Lungen leicht ödematös.

Das linke Felsenbein wurde aus dem Kopfe entfernt und von Herrn Prof. Bamberger mir zur weiteren Untersuchung überlassen. Die Weichtheile in

der Umgebung der Ohrmuschel, namentlich nach vorn, etwas verdickt, beim Einschneiden leicht missfarbig, am meisten in der Nähe der Fissura Glaseri, deren Wände stark erweicht sind, so dass man durch sie mit einer Sonde unter leisem Drucke in die Paukenhöhle gelangen kann. Der äussere Gehörgang mit übelriechendem Eiter erfüllt, seine häutige Auskleidung stark geschwellt. Nach Hinwegnahme der vorderen Wand desselben zeigen sich drei verschieden grosse, weiche Geschwülste, Polypen. Der erste erbsengross und rundlich, an der oberen hinteren Wand des knöchernen Gehörganges, gerade wo der knorpelige sich an ihn ansetzt. Unmittelbar über ihm der Knochen an einer Stelle missfarbig und erweicht, so dass eine Sonde unmittelbar in die Fossa sigmoidea gelangt. Der zweite Polyp, wie der erste, schon bei der Untersuchung zu Lebzeiten wahrgenommen beginnt dicht hinter diesem und erstreckt sich durch den Gehörgang und die Paukenhöhle bis an den Beginn der knöchernen Tuba, von deren Schleimhaut er mit etwa 1''' breiter Basis seinen Ursprung nimmt. Der dritte, viel kürzer und dicker, unter dem zweiten liegend, nimmt seinen Ursprung dort, wo unter gewöhnlichen Verhältnissen der untere Rand des Trommelfells sich befindet. Hebt man diesen dritten Polypen auf und zurück, so zeigt es sich deutlich durch die ganze Configuration und den Winkel, den dieses Gebilde mit dem Gehörgange macht, dass wir es mit einem veränderten Trommelfell zu thun haben, was später auch die mikroskopische Untersuchung erwies. Die Trommelhöhle, Zellen des Warzenfortsatzes und Beginn der knöchernen Tuba sind in Eine grosse Höhle verwandelt, die mit stinkendem, käsig eingedicktem Eiter erfüllt und deren auskleidende Membran stark verdickt, hie und da mit kleinen zottigen Wucherungen besetzt ist. An der hinteren Wand dieser Höhle, dem Sinus mastoideus entsprechend, ist der Knochen in grösserem Umfange porös, missfarbig und eine mit übelriechender dicklicher Flüssigkeit gefüllte Fistel vorhanden, deren hinteres Ende oberhalb der Fossa sigmoidea liegt.

An der inneren Wand der Paukenhöhle, entsprechend dem Promontorium, entbehrt der Knochen an einer etwa $\frac{1}{2}'''$ grossen Stelle jeder Bedeckung; ist rauh und oberflächlich erweicht. Betrachtet man das Felsenbein von seiner hinteren Fläche nach Abzug der Dura mater, so zeigt sich der Theil der Pyramide, welcher das Labyrinth einschliesst, von auffallend weisser Farbe und durch eine gezackte röthliche Linie abgegrenzt von der übrigen normal gefärbten Pyramide. Längs dieser Demarcationslinie ist der Knochen allenthalben etwas erweicht, am stärksten ganz unten, wo sich eine feine Sonde einführen und durch die ganze Dicke der Pyramide nach vorn schieben lässt, so dass sie an der hinteren Wand des Anfangstheiles der knöchernen Tuba wieder erscheint. Beim Durchsägen der Pyramide zeigt sich, dass die erwähnte Demarcationslinie oben sich in den Knochen fortsetzt und die obere Kante des Felsenbeins in Form eines Dreiecks von dem darunter liegenden Knochen abgrenzt.

Leider war ich in den nächsten Wochen zu sehr von anderen Berufsgeschäften in Anspruch genommen, um eine gründliche mikroskopische Untersuchung der Polypen unternehmen zu können,

wie sie bei der Spärlichkeit von Arbeiten in diesem Punkte wünschenswerth gewesen wäre. Als ich endlich meine anatomischen Arbeiten wieder aufnehmen konnte, hatten Zeit und Spiritus das Präparat zu sehr verändert, daher nur Weniges noch zugefügt werden kann. Alle drei Polypen besassen Pflasterepithel an ihren sämmtlichen Flächen, der im Gehörgang wie die beiden tiefer entspringenden, und zwar sehr schönes grosses Pflasterepithel mit deutlichem Kern und Kernkörperchen. Der zuerst erwähnte erbsengrosse runde Polyp erwies sich beim Durchschnitt massiv, ohne Höhlung, aus Bindegewebe bestehend, das reichlich zellige Elemente besass. Der zweite, schmächtige und lange Polyp, der aus dem Anfangstheil der Tuba Eustachii kam, ebenfalls solid. Der dritte, oder eigentlich mittlere, aus dem veränderten Trommelfell bestehende zeigt an der, nach aussen gegen die Ohröffnung gerichteten Oberfläche, die in situ nach unten gerichtet war und der unteren Wand des Gehörganges anlag, unter mehreren Schichten Pflasterepithel reichliches Bindegewebe mit sehr entwickelten Bindegewebskörperchen, welche auffallend grosse Kerne besitzen. Beim Durchschnitte des ganzen Gebildes finden sich im Innern desselben mehrere verschieden grosse Höhlungen, theilweise gefüllt mit Detritusmassen, Fett- und Körnchenzellen. Die mittlere Substanz dieser Geschwulst besitzt entschieden die der Lamina propria des Trommelfells eigenen Elemente, d. h. wie diese scharf markirte, das Licht stark brechende Fasern, welche hier theilweise normal, mit parallelen Contouren, theilweise varicös geschwollen und sonstig verändert sind. Zwischen diesen Trommelfellfasern eine grosse Menge eckiger Gebilde, die wie Kernwucherungen aussehen, und viele blasse, scharf contourirte Kugeln ohne Kern und Inhalt von verschiedener Grösse, die auf Zusatz von wässriger Jodlösung nicht jodroth werden, also keine Corpora amylacea sind, denen die grösseren dieser Kugeln auffallend ähnlich sehen. Die hintere Seite des Trommelfells, welche hier als obere Fläche des mittleren Polypen im äusseren Gehörgang lag, besitzt wiederum prächtiges Plattenepithel mit grossen Kernen und sehr deutlichen Kernkörperchen, wie es sich auch, nur mit weniger deutlichem Kerne, in der ganzen Umgebung, in der Paukenhöhle und an den Wänden

des Sinus mastoideus findet. Erst in der Tuba ist das Epithel ein cylindrisches, mit sehr grossen, gut erhaltenen Flimmerhaaren und einer starken Contour zwischen diesen und der Zelle selbst (wie an den Darmzotten).

Nach Lebert's trefflichen Artikeln „über Hirnabscesse" (dieses Archiv Bd. X. 1856.) haben dieselben ungemein häufig ihren Ausgangspunkt in Caries des Felsenbeins; unter 80 von Lebert zusammengestellten Fällen von Hirnabscessen gingen dieselben 18mal von Caries des Felsenbeins aus, also fast in einem Viertheil der vorliegenden Beobachtungen. Der oben mitgetheilte Fall würde sich am nächsten der von Lebert angeführten VI. Beobachtung (3. Heft S. 434) aus dem Spital Beaujon anschliessen: „Ohrenpolyp auf der rechten Seite, Kopfschmerz, schnell eintretender unerwarteter Tod. — Polyp der Paukenhöhle, Abscess in der rechten Hemisphäre." — Es lassen sich indessen noch weit mehr Beobachtungen in der Literatur auffinden, wo vernachlässigte Otorrhoe und Erkrankung des Felsenbeins mit Abscess im Gehirn endete. So finden sich in Kramer's Lehrbuch der Ohrenheilkunde (Berlin 1849) zwei Fälle aufgeführt (S. 375 und 385), von denen der letztere, nicht von ihm selbst beobachtete, ebenfalls mit Polypenbildung einherging. Bei Wilde (Deutsche Uebersetzung S. 494 u. 496) sind ebenfalls zwei Fälle aus der Praxis von Banks und Corrigan in Dublin aufgeführt. — In Toynbee's Catalog von Ohrenpräparaten ferner finden sich zehn solcher Fälle ausführlich mitgetheilt, die er selbst beobachtete und secirte (No. 808, 814, 823, 824, 830, 835, 838, 848, 851, 852) und in denen manche sehr interessante Einzelheit enthalten ist. Durch Lebert's Arbeit angeregt, veröffentlichte denn endlich Professor Wolff in Berlin 3 solcher Fälle (Berliner medic. Zeitung 1857. No. 35 u. 36), so dass, den oben von mir mitgetheilten Fall mitgezählt, sich weitere 18 Beobachtungen, also 36 im Ganzen, zusammenstellen lassen, in denen Gehirnabscess durch Caries des Felsenbeins verursacht wurde, und sich jedenfalls die Häufigkeit dieser Complication noch viel sprechender herausstellt, als Lebert sie bereits angegeben. Die Caries des Schläfenbeins führt nun weiter ungemein häufig zu Entzündungen der benachbarten Venensinusse, ebenso häufig zu

eiteriger Meningitis, später werden wir mehrere Fälle kennen lernen, wo neben Caries des Felsenbeins sich allgemeine Tubérculose in einer auffallend raschen Weise entwickelte, so dass man sich wenigstens fragen muss, ob diese beiden Factoren ohne alle gegenseitige Beziehung zu einander stünden. — Setzen wir nun statt Caries des Felsenbeins lange bestehende Otorrhoe, statt lange bestehender Otorrhoe geringgeschätzte und vernachlässigte Otorrhoe und fragen wir endlich, von wem eiterige Ohrenausflüsse am meisten geringgeschätzt, von wem hiebei am meisten auf die Zeit, auf das „Auswachsen" etc. vertröstet wird? — Die sehr ernste Antwort überlasse ich meinen Collegen. — In den Lehrbüchern über Ohrenheilkunde und in den Journalen sind sehr verschiedene Ansichten über den gewöhnlichen Sitz und Ausgangspunkt der Ohrpolypen niedergelegt, und zwar manchmal mit wahrer Exclusivität und Intoleranz gegen Andersdenkende, wie man sie sich und Anderen sehr leicht durch Untersuchung solcher Fälle an der Leiche *hätte ersparen* können. Man hätte sich dann überzeugt, dass hier jedenfalls eine sehr grosse Mannigfaltigkeit vorhanden ist und dass die Polypen weder allein vom Trommelfell, noch allein vom Gehörgang ausgehen. Die oben mitgetheilte Beobachtung ergiebt nur einen Polypen, der im äusseren Gehörgang, auf der Grenze zwischen dem knorpeligen und knöchernen Theile, wurzelt, einen zweiten, der von der Schleimhaut der obersten Partie der Tuba Eustachii ausgeht, und endlich einen dritten, von einem entarteten Trommelfell selbst gebildet. Ausserdem habe ich am Lebenden öfter von der äusseren Fläche des Trommelfells verschieden grosse Wucherungen ausgehen sehen, die sich als selbständige „Polypen" darstellten. Der Name „Polyp" entspricht übrigens mehr dem praktischen Bedürfnisse und einer mehr äusserlichen Anschauung, indem unter diesem Namen sehr verschiedenartige, nur äusserlich ähnliche Bildungen einhergehen, unter welchen am Ohre wenigstens die einfache Bindegewebsgranulation in sehr entwickelter Form sich sehr häufig finden mag. Dem sei nun, wie ihm wolle, jedenfalls sind Polypen im Ohre eine sehr häufige Ursache hartnäckiger, lange bestehender Eiterausflüsse, welche nicht nur die Sinnesthätigkeit, sondern häufig genug auch das Leben des Individuums gefährden

und deren bedenklichen Folgen nur durch eine Entfernung der polypösen Wucherungen vorgebeugt werden kann. Entfernt man sie, so hört gewöhnlich sehr bald die eiterige Absonderung auf und es können nun erst die weiteren Zustände, soweit sie krankhaft sind und Taubheit bedingen, berücksichtigt werden. Zur Ausrottung der Ohrpolypen bediene ich mich nahezu immer des von Wilde angegebenen und in seinem Werke über Ohrenheilkunde abgebildeten und beschriebenen Schlingenträgers *), der mir einen wesentlichen Vorzug vor allen sonst bekannten derartigen Instrumenten zu verdienen scheint. Ich sah Wilde in Dublin damit ganz kleine, kaum erbsengrosse Excrescenzen in der Tiefe des knöchernen Gehörganges abtragen und habe selbst schon mehrfach ganz winzige Polypen in der nächsten Nähe des Trommelfells damit entfernt, nach welcher Operation schon seit Jahren bestehende, stets umsonst mit Adstringentien u. s. w. behandelte Ohrenflüsse wie abgeschnitten aufhörten. Ich kenne nun kein anderes Instrument und keine andere Methode, mit der man im Stande wäre, in solcher Tiefe mit vollständiger Schonung der benachbarten wichtigen Theile, z. B. des dicht anstehenden Trommelfells, und *mit* solcher Leichtigkeit und Sicherheit kleine Polypen wegzunehmen, sowie man auch bei grösseren Geschwülsten leicht mit der *Drahtschlinge* gegen die Wurzel vordringen und sie dort mit einem Zuge abschneiden kann **). Den noch übrigen Ansatzpunkt der Geschwulst thut man am besten, in einer späteren Sitzung, nachdem der Gehörgang von allem Secrete gereinigt und mit Baumwolle, die man mittelst einer Pincette in die Tiefe bringt, gründlich getrocknet ist, mit einem feinen, auf einem eigenen Aetzträger befestigten Höllensteinstiftchen zu ätzen, auf welche Weise es mir bisher immer gelang, polypöse Excrescenzen gründlich zu entfernen.

*) Siehe Wilde, Practical Observations on Aural Surgery. London 1853, p. 420 oder dessen deutsche, von Dr. v. Haselberg besorgte und von Prof. Baum bevorwortete Uebersetzung. Göttingen 1855, S. 482.

**) Ich fühle mich umsomehr veranlasst, auf den Wilde'schen Schlingenträger für Ohrpolypen aufmerksam zu machen, als nach demselben Principe gearbeitete und zweckentsprechend veränderte Instrumente gewiss auch bei anderen Polypen, z. B. Nasen- oder Uteruspolypen, wenn man der Wurzel schwer beikommen kann, wesentliche Dienste leisten würden.

Ich sah vom Beseitigen der Ohrpolypen bisher immer nur die wesentlichsten Vortheile, einmal sogar das Aufhören ziemlich vorgerückter Gehirnsymptome, nie aber den geringsten Nachtheil, daher der Fall, welchen Leubuscher berichtet und in welchem die seit einem Jahre bestehenden Erscheinungen von Otitis und Kopfschmerzen durch das Ausreissen eines Ohrpolypen sehr gesteigert wurden, sowie die Beobachtungen, welche Lallemand zum „Respectiren" mancher Ohrpolypen veranlassten *), auf bereits sehr weit vorgeschrittene Folgezustände, z. B. ein bereits bestehendes Gehirnleiden, oder ein sehr unzartes Operiren, ein wahres „Ausreissen", bezogen werden können. Selbst in Fällen, wo es sich bereits um Caries des Felsenbeins handelt und die Polypen nichts anderes sind, als wuchernde Fleischwärzchen, wie man sie auf cariösen Knochen oft in grösserer Ausdehnung findet, nehme ich keinen Anstand, dieselben auf die eine oder andere Weise zu entfernen, indem ich nicht pflege, eine cariöse Erkrankung des Felsenbeins von vornherein als hoffnungslos aufzugeben, eine erspriessliche Behandlung des Knochenleidens aber erst dann ermöglicht wird, wenn die starke Absonderung beschränkt ist, wie sie namentlich von Granulationen und Polypen ausgeht oder unterhalten wird. Wo allerdings noch ganze Polypen oder Polypenreste in der Paukenhöhle vorhanden sind, ist nur ein vorsichtiges, genau zu controllirendes Aetzen oder der Gebrauch starker Adstringentien, z. B. concentrirter Bleilösungen, am Platze, weil sonst leicht Beschädigungen wichtiger benachbarter Theile vorkommen könnten.

Kehren wir zu unserem Fall zurück. Ich habe schon oben (bei No. V.) meine Ansicht begründet, warum ich glaube, dass Caries des Felsenbeins viel häufiger von einem Leiden der Schleimhaut der Paukenhöhle oder der Haut des äusseren Gehörganges, als von einem primären Knochenleiden, einer idiopathischen Ostitis, ausgeht. Auch in der hier vorliegenden Beobachtung lassen sich sämmtliche zur Obduction gelangte Veränderungen am ungezwungensten auf einen ursprünglich vorhandenen Catarrh der Paukenhöhle, als den Ausgangspunkt, zurückführen. Den ganzen Vorgang könnte man sich etwa in folgender Weise denken. Im Verlaufe

*) Siehe dieses Archiv Bd. X. S. 86.

einer acuten Krankheit, z. B. eines Typhus, eines Exanthems, einer Bronchitis, — der Kranke sprach nur von einer „hitzigen Krankheit" — entwickelte sich, wie das so häufig der Fall, ein Catarrh der Paukenhöhle, der, wie sich hier an mehreren Stellen kleine zottige Wucherungen der Schleimhaut fanden, an einer besonders disponirten Stelle *) zur Bildung einer grösseren, vielleicht aus einer entarteten Drüse hervorgehenden Wucherung Anlass gab — der Anfang des grössten und längsten, jedenfalls auch ältesten Polypen, der aus dem obersten Theile der Tuba entsprang. Unter Zunahme dieser Wucherung, welche ihrer Oertlichkeit nach zugleich dem Secrete der Paukenhöhle jeden Ausweg durch die Tuba vollständig abschloss, mehrte sich die Schwellung und Hypersecretion der Schleimhaut in der ganzen Umgebung immer mehr, bis endlich unter dem Drucke und dem Reize des angehäuften Secretes wie der wachsenden Polypen das Trommelfell theilweise zerstört, theilweise nach aussen, gegen den Gehörgang, umgebogen wurde und der Polyp sich unbehindert im äusseren Gehörgang ausdehnen konnte, wo wir ihn bei der Section ziemlich weit gegen die äussere Ohröffnung vorgerückt finden und ihn bis zu seinem Ausgangspunkte im oberen Theile der knöchernen Tuba verfolgen können. Die Reste des Trommelfells unter dem fortwährenden Reize des reichlich gelieferten Secretes und der hyperämischen Nachbarschaft entwickelten sich ihrerseits in wuchernder Weise, wie sehr natürlich, und bildeten so den anderen Polypen, wie auch der kleine, jüngste Polyp im äusseren Gehörgang in Folge des Reizzustandes sich entwickelte, in welchen die häutige Auskleidung dieses Kanals durch die aus der Tiefe kommenden Geschwülste und ihr Secret versetzt wurde. Durch die fortdauernde Hyperämie der Weichtheile in Paukenhöhle und Gehörgang und die allenthalben stattfindende Anhäufung sich zersetzenden Secretes litt allmälig die Ernährung der darunterliegenden Knochen, bildete sich oberflächliche

*) Wo die Tuba in die Paukenhöhle übergeht, ist häufig, wie schon einmal erwähnt, die Schleimhaut am stärksten entwickelt, auch fand ich daselbst und ganz nahe dem vorderen Rande des Trommelfells in mehreren Fällen ziemlich beträchtliche traubenförmige Schleimdrüsen, die bisher von den Autoren für die Paukenhöhle in Abrede gestellt sind.

Erweichung desselben an der Labyrinthwand der Paukenhöhle, entwickelten sich die verschiedenen Knochenfisteln, von denen die eine dicht an dem äusseren, die andere dicht unter dem von der Tuba ausgehenden Polypen sich fand, — zwei Orte, wo am meisten Reizung und Secretanhäufung stattfinden musste, — wurde dann endlich die ganze Partie des Felsenbeins, welche das Labyrinth umschliesst, in ihrer Ernährungszufuhr beeinträchtigt, daher wir sie in beginnender nekrotischer Isolirung und Abgrenzung begriffen finden. Während der Ohrenfluss und das ganze Ohrenleiden bereits sieben Jahre bestand, finden wir die Knochenaffection erst in ihren Anfangsstadien und gegenüber den sehr ausgesprochenen Veränderungen an der Schleimhaut des Mittelohres verhältnissmässig wenig entwickelt, daher wir wohl im Rechte sind, wenn wir diese als Ausgangspunkt, die Caries aber als consecutiv betrachten. Ebenso sehen wir die Anomalien in der Paukenhöhle unendlich mehr vorgerückt, als im äusseren Gehörgang, daher wir wiederum annehmen müssen, dass der krankhafte Prozess von *innen nach* aussen, von der Paukenhöhle gegen den Gehörgang sich ausgedehnt und nicht umgekehrt eine Entzündung im äusseren Gehörgang durch Stagniren des Secretes u. s. w. auf Trommelfell und Schleimhaut schädlich zurückgewirkt habe. Soweit die Wahrscheinlichkeitsdiagnose über den Verlauf der Krankheit an der Hand des vorliegenden anatomischen Befundes. — Dass gerade der ganze *Theil* der Pyramide, welcher das Labyrinth umschliesst, sich in beginnender Nekrose begriffen zeigt und sich somit als geschlossene Ernährungseinheit darstellt, darf uns nicht wundern, indem bekanntlich sich dieser Theil der Pyramide in der That gesondert entwickelt und schon in früherer Zeit vollkommen verknöchert, während die umgebenden Theile noch wenig in der Ossification vorgeschritten sind *). Es liegen indessen in der Literatur auch mehrere Fälle von beschränkter Nekrose gerade dieses Theils des Felsenbeins vor. So erzählt Wilde (p. 377, in der deutschen Ausgabe S. 432, wo auch das merkwürdige Präparat abgebildet),

*) Genaueres über die verschiedenen Verknöcherungsvorgänge des Felsenbeins s. in Günther: Beobachtungen üb. die Entwickelung des Gehörorgans. Leipzig 1842, S. 21 ff. Das Nöthigste und Wichtigste in Hyrtl's Lehrbuch. 1. Aufl., S. 419.

dass eine junge Dame, die an den heftigsten Symptomen von Gehirnentzündung mit Lähmung des Gesichtes, Armes und Beines und vollständiger Taubheit einer Seite litt, unter dem Eintritte eines reichlichen Eiterausflusses aus dem Ohr von den Kopfsymptomen und der Lähmung der Extremitäten wieder genas und ihr bald darauf, nach mehreren heftigen Schmerzanfällen im Ohr, von dem berühmten Sir Philipp Crampton eine lose Knochenmasse aus dem Ohr gezogen wurde. Dieses merkwürdig geformte Knochenstück bestand aus dem ganzen inneren Ohr, der Schnecke, dem Vorhof und den Bogengängen, nebst einem kleinen Stück von der inneren Wand der Paukenhöhle. „Es schien die harte äussere Emaille des Knochens nicht angegriffen gewesen zu sein, aber die Scala cochleae ist schöner dargelegt, als es durch die Kunst hätte geschehen können." — Ein ähnlich geformtes Präparat, das einem später genesenen Patienten aus dem Ohre gezogen wurde, erinnere ich mich, in Toynbee's Sammlung gesehen zu haben, doch scheint er es in seinem Catalog nicht beschrieben zu haben, wenigstens kann ich es nicht finden. Menière berichtet in der Gazette médicale de Paris (1857. No. 50) einen Fall aus seiner Praxis, wo nach lange bestehender Otorrhoe beim Einspritzen ein Knochenstückchen sich entleerte, das bei genauerer Untersuchung sich als die ganze Schnecke erwies. Der Patient befand sich dabei ganz wohl. Einen ähnlichen Zustand, wie ich oben mittheilte, fand er ferner bei der Obduction eines unter Gehirnerscheinungen verstorbenen Knaben, der lange Zeit an Ohrenfluss gelitten hatte. Das ganze knöcherne Labyrinth zeigte in seinen Grenzen einen Entzündungsprozess, der jedenfalls zur Abkapselung des nekrotisirten inneren Ohres geführt hätte. Die Entzündung hatte sich indessen auf die äussere Oberfläche des Felsenbeins gezogen, dort Meningitis und weiterhin Encephalitis hervorgerufen. Am getrockneten Präparate konnte man sich überzeugen, dass die Schnecke und einer der halbzirkelförmigen Kanäle vollständig vom umliegenden Knochengewebe abgetrennt waren und dass diese Theile in Stückchen oder im Ganzen durch eine grosse Oeffnung in der Wand der Paukenhöhle nach aussen hätten kommen können, wie es bei dem ersterwähnten Knaben geschah. Nicht unerwähnt möchte ich

hier lassen, dass die Arteria auditiva interna, welche sich im Labyrinthe verzweigt, nicht immer direct aus der Basilaris, sondern nicht selten aus der Art. cerebelli anterior inferior entspringt *), welche den vorderen unteren Lappen des Kleinhirns versorgt, gemeinschaftliche Ernährungsstörungen des Cerebellum und des Labyrinthes wohl also manchmal auch in dieser Weise auf einen gleichen Ursprung zurückgeführt werden könnten. — Ich betonte oben, dass sich an allen drei Polypen sehr deutliches Pflasterepithel ohne Flimmerhaare fand, weil Meissner in seinen Untersuchungen „über die Polypen des äusseren Gehörganges" (Henle und Pfeuffer's Zeitschrift 1853) wie vor ihm Wallstein **) und Baum ***) allen Ohrpolypen flimmerndes Epithelium zuschrieben, wogegen auch anderweitige Untersuchungen von mir an verschiedenen durch Operation acquirirten Ohrpolypen sprechen, die nicht flimmerndes, einfaches grosses Pflasterepithel besassen. Andere allerdings, wie mehrere jüngst an einem Individuum entfernte Polypen, welche ich Herrn Prof. Förster zur genaueren Untersuchung übergab, zeigten sehr schönes Flimmerepithelium, so dass hier jedenfalls verschiedene Formen zur Beobachtung kommen. In dem zuletzt genannten Falle entsprangen die Polypen in der Paukenhöhle oder wenigstens war das Trommelfell zerstört, so dass sich leichter einsehen lässt, woher die Flimmern kommen, als in den Fällen von Meissner, wo die Polypen immer vom Gehörgange ausgingen und das Trommelfell unverletzt gewesen sein soll. Ich habe keine Veranlassung und kein Recht, in den Fällen von Meissner einen Beobachtungsfehler anzunehmen, indessen mache ich doch darauf aufmerksam, dass selbst wenn Jemand sehr geübt im Untersuchen des Ohres am Lebenden ist, wie ich dies von mir behaupte, man sich nicht immer in solchen Fällen sogleich entscheiden kann, ob das Trommelfell noch unverletzt vorhanden, indem wenn polypöse Wucherungen und Otorrhoe längere Zeit be-

*) Siehe Oesterreicher's anatomischen Atlas. Gefässlehre Tab. XII. 2. und Arnold's Handbuch der Anatomie, II. Bd. 1. Abth. S. 476.

**) De quibusdam otitidis externae formis. Gryphiae 1846.

***) Im amtlichen Bericht über die 25ste Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Aachen 1847.

standen haben, an allen benachbarten Theilen häufig solche Veränderungen vorgegangen sind, dass ein unbefangener Beobachter bei aller Uebung nicht sogleich angeben kann, mit welchen Theilen er es zu thun hat, und ob z. B. das jedenfalls verdickte und abnorme Trommelfell nicht irgendwo einen Substanzverlust erlitten hat. — Was übrigens im Allgemeinen das Epithel der Paukenhöhle betrifft, so konnte ich bis jetzt an der inneren, dem Trommelfell gegenüberliegenden Wand der Paukenhöhle niemals Flimmerhaare an den Pflasterzellen nachweisen, wie dies die Autoren, z. B. Bowmann und Kölliker angeben, wohl aber besitzen die, alle Uebergangsformen zwischen Platten- und Cylinderepithel darbietenden Zellen am Boden der Paukenhöhle stets an Einer Seite Wimpern. Erst in der Tuba beginnt das eigentlich cylindrische Flimmerepithel, welches mehrfach geschichtet und gewöhnlich noch ziemlich lange nach dem Tode sehr deutlich nachzuweisen ist.

X. (108.) Langebestehende schmerzlose Schwerhörigkeit. — Ausgesprochener alter Rachencatarrh. Adhäsionen in der Paukenhöhle. Anchylose zwischen Hammer und Ambos. Trommelfell undurchsichtig, trüb, abnorm concav. Ambos und Steigbügel von einander getrennt.

Anna Seitz aus Würzburg, 53 Jahre alt, Pfründnerin im Ehehaltenhaus, früher als Wäscherin häufigen Verkältungen ausgesetzt, litt oft an Heiserkeit und Halsentzündungen, ist schon seit lange etwas schwerhörig, welche Schwerhörigkeit allmälig ohne Schmerzen, dagegen mit häufigem Ohrensausen zunahm. Hört gegenwärtig meine Uhr rechts 3″, links 6″. — Beidseitig die Trommelfelle bläulich grau. Collapsus der Wände des Gehörganges. Litt an Tuberculose mit Bronchiectasie, woran sie zwei Monate nach der Untersuchung am 7. Februar 1858 starb. Die Leiche wurde injicirt und ich erhielt nur die Gehörorgane der rechten Seite, und zwar nachdem die Leiche einige Wochen in Spiritus gelegen.

Schleimhaut an den Choanen ungemein verdickt, auffallend ist namentlich die Dicke des durchschnittenen weichen Gaumens (durchaus keine Injectionsmasse eingedrungen), zwischen dessen beiden Schleimhautüberzügen eine sehr entwickelte körnige Drüsenmasse eingelagert ist. An der vorderen Seite des Gaumensegels eine Menge feiner Oeffnungen sichtbar, aus denen sich etwas Secret ausdrücken lässt. Schleimhaut des Rachens und des Ostium pharyngeum tubae ebenfalls sehr stark verdickt. Schleimhaut der Tuba durchaus nicht gewulstet, diese eher erweitert als verengt. Dort wo die knorpelige Tuba in die knöcherne übergeht, findet sich ein deutlicher Absatz, wie eine Einschnürung, indessen ohne Verengerung des Lumens. Oberhalb dieser Stelle ist die knöcherne Tuba sogleich sehr weit und steigt mit parallelen Wänden zur Paukenhöhle auf. Die Flimmer-

haare des Cylinderepithels noch deutlich. Die Knochenlamelle, welche den Canalis caroticus von der Tuba trennt, verdünnt, an Einer Stelle durchlöchert. Trommelfell auffallend concav, Hammer durch Adhäsionen an die äussere Wand fixirt, ausserdem anchylosirt mit dem Ambos. Bei dem weiteren Oeffnen der Paukenhöhle zeigt sich die Verbindung zwischen Ambos resp. Sylvischen Beinchen und Steigbügel getrennt, ohne dass ich mir bewusst wäre, eine besondere Erschütterung beim Eröffnen der Paukenhöhle bewirkt zu haben. An den Knöchelchen dieser Verbindung durchaus nichts Abnormes; Sylvisches Knöchelchen normal. Die Schleimhaut der Paukenhöhle lässt sich bei dem Alter des Präparates nicht mehr beurtheilen. Trommelfellfasern scheinen etwas dicker zu sein, dabei sehr trüb, starke Gasentwicklung bei Essigsäurezusatz, die indessen keine wesentliche Aufhellung hervorbringt. Die Anchylose des Hammer-Ambosgelenks zeigt sich durch Verdickung der Gelenkkapsel hervorgebracht, die sich als dunkler Streifen abziehen lässt.

Dieses im Ganzen nicht sehr günstige Beobachtungsobject schliesst sich No. VI u. VIII an, wo ebenfalls Catarrhe der hinteren Mundhöhle die Schwerhörigkeit und die Veränderungen in der Paukenhöhle begleiteten. Solche Fälle würden ein sehr gutes Object für ein genaues Studium der Anatomie des Gaumens und der Rachenhöhle abgeben. Sehr auffallend war namentlich die Entwicklung des in das Gaumensegel eingebetteten Drüsenlagers, von dem Goldstücker*) mittheilt, dass es für gewöhnlich eine die Hälfte des weichen Gaumens einnehmende Schicht bilde. A. von Szontagh**) zählte 100 Schleimdrüsen-Ausführungsgänge an der vorderen, 40 an der hinteren Fläche des weichen Gaumens und berichtet zugleich, dass sich einzelne Muskelbündel nicht nur zwischen den Drüsen hinziehen, sondern dieselben auch theilweise umgreifen, so dass sie bei ihrer Contraction die Drüsen nothwendig pressen müssen, was für die oben angeführte Ansicht spricht, dass beim Gebrauch der Gurgelwässer der beim Gurgeln nothwendigen energischen Muskelzusammenziehung und deren Einfluss auf die Drüsen ein wesentlicher Antheil der Wirkung derselben zugeschrieben werden müsse. — Was die eigenthümliche Trennung zwischen Ambos und Steigbügel betrifft, so fand ich dieselbe schon mehr-

*) De staphylorrhaphia. Dissert. inaugur. Vratisl. 1856. Im Auszug mitgetheilt in Reichert's Bericht über die Fortschritte der mikroskopischen Anatomie im Jahre 1856. J. Müller's Archiv, 1857, Heft 6.

**) „Beiträge zur feineren Anatomie des menschlichen Gaumens" in den Sitzungsberichten der Wiener Academie 1856, Bd. XX. 1. Hft. S. 7.

mals an Leichen. Erhard, dem dasselbe einmal in einem anatomischen Präparate begegnete *), glaubt in diesem Befund den „Schlüssel" gefunden zu haben zur Erklärung jener eigenthümlichen Fälle von Schwerhörigkeit, welche durch Einbringung eines fremden Körpers, z. B. eines Kautschukplättchens oder „künstlichen Trommelfells" nach Toynbee, eines Baumwollenkügelchen etc. in den Gehörgang eine oft wunderähnliche Besserung erfahren, und die er unter dem Namen „Schwerhörigkeit, heilbar durch Druck" zusammenfasste. Erhard berichtet uns indessen nichts darüber, ob er das fragliche Kind, an dessen Leiche er die Verbindung zwischen Ambos und Steigbügel getrennt fand, zu Lebzeiten gekannt, ob man bei ihm durch Einbringen eines fremden Körpers in den Gehörgang die erwähnte auffallende Besserung hervorbringen konnte, kurz ob das Kind, dessen Section die „Schwerhörigkeit, heilbar durch Druck" erklärt und aufhellt, zu dieser Form von Gehörleiden in irgend einem nachweisbaren Zusammenhange gestanden habe. War das Alles nicht der Fall, so begreift man nicht, wie Erhard dazu kommt, den Befund am Ohre eines beliebigen Kindes zur Erklärung einer ganzen Reihe bisher räthselhafter Beobachtungen zu benutzen. Allein, wenn auch Erhard das secirte Kind zu Lebzeiten als mit der genannten Art Schwerhörigkeit behaftet gekannt hätte, so kann man aus einem einzigen Falle nur mit grosser Vorsicht allgemeinere Schlüsse ziehen und zwar muss dann die Beobachtung über jeden Einwand erhaben sein. Hier aber muss man sich vor Allem fragen, ob eine solche seltsame Trennung zweier Gehörknöchelchen nicht Folge der Präparationsmethode sein kann oder aber auf Macerationsvorgänge an der Leiche bezogen werden muss. Unter diesen Sectionen, in deren Mittheilung ich eben begriffen bin, fand ich dreimal diese Trennung zwischen Ambos resp. Sylvischen Beinchen und Steigbügel. Bei No. XV, wo die Leiche über 8 Tage zum Muskelpräpariren diente, die Paukenhöhle mit eiterigem Secret erfüllt war und sich ausserdem im Gehörorgane deutliche Macerationserscheinungen fanden, kann kaum ein Zweifel über die cadaveröse Natur dieses Befundes und sein Entstehen post mortem walten. Zweifelhaft bleibt dies

*) „Ueber Schwerhörigkeit, heilbar durch Druck." Leipzig 1856, S. 37.

im obigen Falle, wo die Leiche bereits mehrere Wochen lag, wenn auch als Injectionspräparat in Spiritus, und sich keine Flüssigkeit in der Paukenhöhle befand. Beim nächsten Falle dagegen No. XI, wo sich auf der einen Seite derselbe Befund ergab, liegt keine Ursache für eine solche Erklärung vor. Wenn wir uns nach weiteren Erklärungen umsehen, auf welche Weise die Verbindung zwischen Ambos und Steigbügel zu Lebzeiten getrennt werden könnte, wäre es einmal möglich, dass reichliche Ansammlung von Exsudat in der Paukenhöhle entweder auf mechanischem, oder chemisch-physikalischem Wege eine allmälige Lösung derselben bewerkstelligte, wie wir ja manchmal bei lange dauernden Otorrhöen ein Gehörknöchelchen aus allem Zusammenhange gelöst mit dem Ausflusse nach aussen kommen sehen. Eine solche Zerreissung der sehr zarten Verbindung könnte ferner zu Stande kommen, wenn das eine der beiden Gehörknöchelchen oder beide durch Pseudomembranen und Verwachsungen in einer Richtung fixirt wären, *dass ihre* Verbindung nothwendig eine Zerrung erleiden müsste, welche allmälig zu einer Berstung der zarten Membran führte, welche allein — Ambos und Steigbügel besitzen nämlich kein eigentliches Gelenk und keine fibrösen, stärkeren Bänder zwischen sich — diese beiden Knöchelchen zusammenhielt. Aehnliche Verhältnisse, wie ich sie zu dieser Hypothese und Erklärung benutzte, nämlich verminderte Beweglichkeit und abnorme Fixationen der Gehörknöchelchen, fanden sich in den beiden Fällen von No. X u. XI; was mich aber noch mehr zu einer solchen Deutung brachte, ist, dass sie sich auch auf mehrere Fälle anwenden lässt von Trennung der Ambos-Steigbügel-Verbindung, welche ich in Toynbee's mehrerwähntem Catalog auffand, welcher indessen diesen Befund nur einfach mittheilt, ohne weiter darauf einzugehen. Schliesslich muss ich aber darauf aufmerksam machen, dass bei einer so delicaten Arbeit, wie die Zerlegung des Gehörorganes ist, auch dem Geübtesten manchmal eine Verletzung der Integrität der Theile mitunterlaufen kann; wenn man das knöcherne Dach der Paukenhöhle wegnimmt, kann man den dicht darunterliegenden Kopf des Hammers leicht in einer unsanften Weise berühren, was häufig allein genügt, eine solche Luxation in der Steigbügel-Ambos-Verbindung

künstlich hervorzurufen. Jedenfalls sind wir noch weit entfernt, einen solchen auffallenden Befund, dessen ganze Natur noch nicht genügend festgestellt ist, bereits zur Erklärung einer ganzen Reihe von klinischen Beobachtungen benutzen zu dürfen, wie dies Erhard gethan hat. Ich habe bereits in einer Reihe von Fällen bei durchlöchertem oder zerstörtem Trommelfell auffallenden und bleibenden Nutzen vom Tragen des „künstlichen Trommelfells" von Toynbee gesehen, ohne mir indessen über die Wirkung desselben klar geworden zu sein. Dass es der Druck ist, den der fremde Körper ausübt und nicht der Verschluss der Trommelfellöffnung, wie Toynbee meint, darin gebe ich Erhard vollkommen Recht; denn es ist vollständig gleichgültig in der Wirkung, ob man Toynbee's Kautschukplättchen, das ich im Ganzen vorziehe, oder das Wattekügelchen von Yearsley und Erhard tragen lässt, auch braucht der Abschluss zwischen Paukenhöhle und Gehörgang durchaus kein vollständiger zu sein. In Einem Falle sah ich bei durchaus unverletztem Trommelfell dieselbe zauberartige Wirkung, als ich ein Wattekügelchen an den unteren Rand desselben anpresste.

XI. (109. u. 110.) Langjährige hochgradige Schwerhörigkeit, häufig mit heftigen Ohrenschmerzen. — Chronische Entzündung im Schlundgewölbe. Beidseitig die Schleimhaut der Paukenhöhle ungemein stark verdickt, mit eigenthümlichen drüsigen Auflagerungen. Membran des runden Fensters stark verdickt und vascularisirt. Hammer-Ambos-Gelenk anchylosirt. Links Steigbügel und Ambos von einander getrennt. Rechts verdichtete Stränge auf der hypertrophischen Schleimhautplatte des Trommelfells. Verwachsung der hinteren Tasche.

Barbara Röttinger aus Samberg, 74 Jahre alt, Pfründnerin im Juliusspital, wurde vier Monate vor ihrem Tode von mir untersucht. Bedeutend schwerhörig, indem sie nur versteht, wenn man in ihrer Nähe ziemlich laut spricht; hört meine Uhr rechts beim Anlegen ans Ohr, links gar nicht. Beidseitig die Trommelfelle ohne Glanz und schiefergrau, namentlich an der Peripherie, dabei vom hinteren oberen Rande eine hervorragende, aber nicht anders gefärbte gekrümmte Linie gegen den Processus brevis mallei sich ziehend. Das Grau des Trommelfells erscheint namentlich am Umbo etwas radiär gestreift, als ob die einzelnen Radiärfasern verdichtet wären. Giebt an, bereits vor 40 Jahren einmal recht heftige Schmerzen in beiden Ohren gehabt zu haben. Seit 15 Jahren will sie aber erst auf der linken Seite schwer hören, litt dann häufig an „Kopfgicht" und heftigem Reissen in beiden Ohren, wobei sie allmälig auch rechts schwerhörig wurde. Findet, dass

ihre Schwerhörigkeit namentlich in den letzten zwei Jahren bedeutend zugenommen habe.

Schleimhaut der hinteren Schlundwand allenthalben stark geschwollen, mit mannigfachen Taschen und Falten versehen. Aus mehreren Oeffnungen lässt sich ein glasiger zäher Schleim ausdrücken. Tubenmündungen ungemein weit, wie klaffend erhalten durch das umliegende verdickte Gewebe.

Links. Im Verlaufe der knorpeligen Tuba mehrmals gelbliche Flecke auf der Oberfläche, wie fettige Entartung; das Lumen weit, hie und da etwas Schleim in ihr. Die Gehörknöchelchen sehr wenig beweglich; kurzer Schenkel des Ambos mit starren sehnigen Bandmassen an den Knochen befestigt. Ob der Steigbügel beweglich war, lässt sich nicht sagen, da er beim Trennen des Präparates zerbrach. Das Gelenk zwischen Ambos und Steigbügel war schon vorher getrennt, ohne dass ich mir dies durch eine Gewalteinwirkung erklären konnte. Die Schleimhaut der Paukenhöhle grau und sehnig, lässt sich in ziemlich derben und dichten Stücken abziehen und zeigt sich verdickt, am Boden der Paukenhöhle allenthalben weissliche Streifen in ihr, wie von partiellen Verdickungen, diese weissen Streifen am stärksten in der nächsten Nähe des Trommelfells. Dasselbe trüb; man sieht die Radiärfasern auffallend stark, wenn man das Trommelfell mit der Schuppe des Schläfenbeins gegen das Licht hält. Ueber dem Eingang zur Fenestra rotunda ziehen sich Pseudomembranen, die sich in mehreren Schichten abziehen lassen und sich als ein dichtes, trübes, der Essigsäure lange widerstehendes Gewebe erweisen, mit eigenthümlichen, verschieden grossen, theils runden, theils höckerig-drüsigen Gebilden, welche theilweise gelblich oder bräunlich gefärbt sind und sämmtlich über der Oberfläche erhaben zu sein scheinen. Dabei gelbröthliche Stränge mit mehrfachen Unterbrechungen, obliterirte Gefässe. Nach dem Abzug dieser oberflächlichen Schichten lässt sich aus dem Kanal, der zur Membran des runden Fensters führt, ein dichter derber Pfropf herausziehen, trübes, theilweise ziemlich dichtes, faseriges und homogenes Bindegewebe mit theils erhaltenen, theils obliterirten Gefässen, an manchen Stellen eine Menge grosser trüber Kugeln, die bei Druck Fetttropfen austreten lassen. Hie und da noch kleine gelbe, runde Kugeln auf dem Gewebe aufsitzend, theils drüsig, theils von homogener Structur. — Die Verbindung zwischen Hammer und Ambos abnorm fest, von beiden Gelenkflächen lassen sich ¼ Mm. dicke Schichten abheben, von mässiger Cohärenz und Consistenz, am meisten erweichtem Knorpel ähnlich im äusseren Ansehen — eine trübe Grundsubstanz mit sehr reichlichen, meist eckigen Zellen. — Der Processus mastoideus durchweg massiv, nur eine einzige kirschkerngrosse Höhlung besitzend, welche von einer graulich glänzenden, derben und dichten Membran ausgekleidet ist; unter ihr der Knochen dicht und weiss, weiterhin leicht porös, röthlich.

Rechts. Tuba frei, nirgends verengt. Beweglichkeit der Gehörknöchelchen wesentlich verringert. Ambos nach hinten mit starken Bändern an den Sinus mastoideus befestigt. Steigbügel-Ambosverbindung erhalten. Steigbügel förmlich eingebettet in Adhäsionen, die namentlich zahlreich sind in der Nähe der Steigbügelplatte; er lässt sich erst nach stärkeren Versuchen bewegen. Fenestra

rotunda kaum zu entdecken, indem ihr Eingang durch verdichtetes Gewebe ausgeglichen ist. Aehnliche Verdichtungen der Schleimhaut mit Falten- und Strangbildungen auch an der Innenfläche des Trommelfells, namentlich an seiner Peripherie und dort, wo der Eingang der Tuba an das Trommelfell angrenzt. Nur das Centrum des Trommelfells ist durchsichtig, die ganze Peripherie stark sehnig grau und zwar durch Verdickung der Schleimhautplatte. Ein sehr auffallender verdichteter, weisslicher Strang geht von der Tuba aus noch $1\frac{1}{2}'''$ über die Innenfläche des Trommelfells bis zum Ende des Griffes. Aehnliche spannende Falten gehen nach hinten und unten vom Trommelfell zur benachbarten Schleimhaut. Eine mehr taschenartige Bildung findet sich oben und vorn an der Innenfläche des Trommelfells, den Eingang in die vordere Tasche versperrend. Die hintere Tasche ist bis auf den Rand verwachsen. Schleimhaut auch am Promontorium stark grau und verdickt. Carotis interna in ihrem Kanal stark atheromatös.

Bei chronischen Catarrhen können sich sehr umfangreiche Veränderungen in der Paukenhöhle ausbilden, ohne dass der Patient je durch andere Symptome, als die Abnahme seines Hörvermögens, auf sein Leiden aufmerksam gemacht wird, namentlich ohne dass je Schmerzen sich eingestellt hätten. Im obigen Falle wurde ein acuter Schmerzanfall und später häufig „Reissen" im Ohre angegeben. Es wäre nicht unwahrscheinlich, dass die weisslichen verdickten Streifen an verschiedenen Partien der Paukenhöhlen von stürmisch auftretenden Prozessen herrührten, wie sie auch im Mittelohr meist mit Schmerzen verlaufen; jedenfalls müssen aber diese verdickten Stränge, namentlich die sich von der Umgegend auf die Innenfläche des Trommelfells herüberzogen, spannend und zerrend auf die Nachbarschaft, besonders auf das Trommelfell eingewirkt haben, welche Zerrung leicht unter Umständen reissende Schmerzen verursachen musste, indem ja das Trommelfell einen sehr beträchtlichen Nervenreichthum besitzt und am Boden der Paukenhöhle, wo sich solche Streifen vorwiegend zeigten, mehrfache Nervenausbreitungen sich finden. — Die eigenthümlich runden und höckerig-drüsigen Gebilde an den verdickten Membranen der Fenestra rotunda erinnerten mich am meisten an die kalkigen Auflagerungen und Drüsen, wie sie Prof. Heinrich Müller an der Glaslamelle der Chorioidea bei alten Leuten sah und im Archiv für Ophthalmologie Bd. II. Abth. 2. (1856) S. 1—65 ausführlich beschreibt und abbildet. Einmal fand ich bei einer 84jährigen Person solche ähnliche Gebilde, nur manchmal mehr

schlauchförmig oder wie auf Stielen sitzend in der Schleimhautplatte des Trommelfells und im oberen Theil der Tuba, wo sie mir jenen Hervorragungen zu ähneln schienen, welche Gerlach in seinen „mikroskopischen Studien" (S. 64) als normal vorkommende Papillen oder Zotten des Trommelfells beschreibt, von deren Vorkommen an jüngeren Leuten ich mich bisher nicht überzeugen konnte.

XIII. (113.) Ohrenfluss. Pneumonie mit eigenthümlichem Verlauf. — Eiter im Gehörgang und Paukenhöhle. Trommelfell fehlt fast vollständig. Schleimhaut der Paukenhöhle geschwellt. — Kein Zusammenhang nachweisbar zwischen Tod und Ohrenleiden.

Joseph Körner, 30 Jahre alt, Tagelöhner aus Waldbüttelbronn, wurde halb soporös am 12. April 1858 ins Juliusspital gebracht, so dass man nichts Näheres über sein Leiden erfahren konnte. Die Diagnose wurde auf Typhus mit beiderseitiger hypostatischer Pneumonie gestellt. Einige Tage vor seinem Tode wurde links ein eiteriger Ohrenausfluss bemerkt. Er starb am 5ten Tage nach seiner Aufnahme. Die Section ergab beiderseitig eine reine Pneumonie im Stadium der grauen Hepatisation, ausserdem trockene faserstoffige Pleuritis rechts, ohne alle metastatischen Abscesse oder Gehirnerkrankungen. Gehirn hyperämisch. Sinus transversus links von einem schwachen Blutgerinnsel, Vena jugularis mit leicht geronnenem dunkelen Blute erfüllt. Wände der Gefässe durchaus normal. An Dura mater und Felsenbein keine Erkrankung nachzuweisen. Knochen allenthalben sehr stark und dick.

Im äusseren Gehörgang, dessen häutige Auskleidung wenig geschwollen war, reichlich Eiter. Das Trommelfell fehlt bis auf einen schwachen Rand und den obersten Theil, in dem der Hammer befestigt ist, sowie auch der Hammergriff noch einige Reste Trommelfell an sich hat. Der Griff selbst etwas nach einwärts gezogen. Hammer wie Ambos mit Eiter bedeckt, von verdickter, theilweise gefässhaltiger Schleimhaut überzogen. Pharynxschleimhaut blass und geschwollen, zeigt einzelne rothe Extravasatpunkte; auf ihr, wie in der Tuba etwas Schleim. Diese in ihrem knöchernen Theil auffallend weit, und zwar unmittelbar von ihrem Uebergang in den Knochen, die Wände uneben, als ob die Schleimhaut verdünnt und der Knochen kleine Osteophyten gebildet hätte. Die Schleimhaut der Paukenhöhle ungemein gewulstet, gelblich mit einzelnen Gefässen, überall mit Eiter bedeckt. Bei der mikroskopischen Untersuchung des Randes der Trommelfellreste zeigt sich daselbst keine Spur von erhaltenen Trommelfellfasern, nur trübes Gewebe mit reichlichen Kernen oder Bindegewebskörpern, welche vergrössert und mit einem körnigen Inhalt erfüllt sind, dabei einigemal cystoide runde Gebilde, immer mit Epithel belegt und mit deutlichen doppelt contourirten Wandungen; an tieferen Stellen sind die Trommelfellfasern erhalten und die Bindegewebskörperchen zwischen ihnen nahezu normal.

Leider fehlen uns hier alle anamnestischen Angaben. Zwischen der Otorrhoe, die nach dem Sectionsbefund wohl schon längere Zeit bestanden, den Knochen aber nirgends afficirt hatte, und dem tödtlichen Ausgange lässt sich nach dem Vorliegenden kein ursächlicher Zusammenhang nachweisen. Auffallen kann allerdings das ebenso rasche Auftreten der Erkrankung, wie der eigenthümliche Verlauf, namentlich der intensive Sopor, in dem sich der Kranke fortwährend befand, so dass man zu Lebzeiten an ein Gehirnleiden denken musste, für das sich an der Leiche durchaus kein Anhaltspunkt fand. — Das mikroskopische Bild, welches der freie Rand des ulcerirten Trommelfells bot, erinnerte auffallend an die Zeichnungen, welche His seinen klassischen „Beiträgen zur normalen und pathologischen Histologie der Hornhaut" beigiebt, da wo er die Veränderungen des Hornhautgewebes bei Thieren unter „Keratitis traumatica" nach Aetzungen und anderen künstlichen Reizungen beschreibt und abbildet. Ueberhaupt ist die histologische Aehnlichkeit zwischen Hornhaut und Trommelfell in mancher Beziehung eine sehr grosse; namentlich gleichen sich die zelligen Gebilde auffallend, welche in beiden Geweben zwischen den einzelnen Elementen der Grundsubstanz in einer gewissen Regelmässigkeit eingelagert sind und jedenfalls in sehr enger Beziehung zur Ernährung dieser Theile stehen. Wenn man nun bedenkt, dass Joseph Toynbee der erste und eigentliche Entdecker der Hornhautkörperchen war, so kann man sich nicht genug wundern, wie derselbe im Trommelfell, das zu seiner Specialität gehörte und dessen anatomische Untersuchung er zuerst in einer gründlicheren Weise unternahm, die den Hornhautkörperchen durchaus analogen zelligen Gebilde misskennen konnte. Toynbee spricht nämlich in seiner Arbeit „on the structure of the membrana tympani in the human ear"*) nur von „elongated oval nuclei" welche „manchmal" nach Zusatz von Essigsäure zwischen den Fasern des Trommelfells zum Vorschein kommen „keineswegs aber immer zu entdecken sind" (p. 162). Ebenso sagt er auf der nächsten Seite von den „oval nuclei" zwischen den Ringsfasern „as a general rule their presence in the tissue is not

*) Philosophical Transactions 1851. Part. I. p. 159—168.

detected." Das ist nun ein grosser und von einem Untersucher, wie Toynbee, unbegreiflicher Irrthum. Nach Essigsäurezusatz sieht man nämlich constant zwischen den einzelnen Fasern, sowohl der Rings- als der Radiärfaserschicht des Trommelfells nicht ovale Kerne, sondern ovale, meist spindelförmige Körperchen, die häufig einen deutlichen Kern, manchmal selbst mit Kernkörperchen enthalten und die nach Vergleichen von Längs- und Querschnitten sich als mit Ausläufern nach verschiedenen Richtungen versehene Bindegewebskörperchen (nach Virchow, Saftzellen oder Bildungszellen des elastischen Gewebes nach Kölliker, Kernfasern nach Henle) ergeben — welche Zellen man entsprechend ihrem Namen in der Hornhaut Trommelfellkörperchen nennen kann. Nach dem, was mir bekannt, habe ich zuerst diese Zellen beschrieben, indem ich in meiner ersten Veröffentlichung über die Anatomie des Trommelfells *) sage „die Fasern beider Schichten (der fibrösen Lamelle des Trommelfells) haben eine grosse Menge unregelmässig geformter, mit Ausläufern versehener, kernhaltiger Zellen zwischen sich, welche durchaus den in der Hornhaut und anderen elastisch-sehnigen Theilen befindlichen sogenannten Bindegewebskörperchen entsprechen" und mich in ähnlicher Weise in meinen späteren „Beiträgen zur Anatomie des menschlichen Trommelfells" **) (S. 97) ausgesprochen habe. Ausführlicher beschrieben wurden diese zelligen Gebilde hierauf, namentlich nach ihrem verschiedenen Verhalten in den beiden Schichten der fibrösen Trommelfellplatte, der Radiär- und Ringsfaserschicht, zuerst von Prof. Gerlach in seiner „mikroskopischen Untersuchung des menschlichen Trommelfells" ***), bei welcher Gelegenheit Gerlach sehr aufmuntert zu weiteren Arbeiten über das Trommelfell, indem seine Bestandtheile von grossem allgemeinen histologischen Interesse und vielleicht am besten geeignet wären, manche schwebende Streitfrage zur endlichen Lösung zu bringen.

*) Würzburger Verhandlungen vom Jahre 1856. Sitzungsberichte S. XXXIX.

**) In Kölliker und Siebold's Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie, 1857, Bd. IX.

***) S. Gerlach, Mikroskop. Studien aus dem Gebiete der menschlichen Morphologie. Erlangen 1858, S. 54—64.

XIII. (119. u. 120.) Langjährige Taubheit. — Collapsus der Wände des Gehörganges, beide mit Cerumen erfüllt. Verschiedene Adhäsionen in der Paukenhöhle.

Elisabetha Schatz aus Himmelstadt, 74 Jahre alt, Juliusspitalpfründnerin. Ich sah sie ein halbes Jahr vor ihrem Tode. Die Wärterin gab mir an, sie wäre, seit sie in der Pfründe ist, also seit mehreren Jahren, „stocktaub" und verstünde nichts, was man ihr sagt. Eine eigensinnige, mürrische Alte, die sich weigert, irgend etwas an sich vornehmen zu lassen, daher ich nichts weiter angeben kann. Starb ganz plötzlich im September 1858. Apoplexia fulminans lautete die Diagnose. Es fand sich keine Gehirnkrankheit, nur ein starkes Lungenödem. (Vor $1\frac{1}{2}$ Jahren war ihr wegen Cancroids der Nase eine künstliche Nase aus einem Stirnlappen von Prof. Linhardt gemacht worden, eins der schönsten Producte der Rhinoplastik, die mir je vorgekommen.)

Links. Der an seinem äusseren Ende schlitzförmig verengte Gehörgang erfüllt mit einem harten dunkelen Ohrenschmalzpfropf, der einen vollständigen Abguss des ganzen Gehörganges darstellt und sich bis zum Trommelfell erstreckt. Die äusserste der Wand anliegende Schichte dieses dunkelen Pfropfes ist gelblich und lamellös und steht mit einer ähnlichen etwa $\frac{1}{2}'''$ dicken, honiggelben, ziemlich harten und spröden Schichte in Verbindung, welche dem Trommelfell selbst anliegt. Diese letzterwähnte Schichte ist an ihrer dem Trommelfell zugekehrten Fläche platt und convex, der Concavität des Trommelfells entsprechend, die andere, dem schwarzen Pfropf zugekehrte ist höckerig, uneben. Der knöcherne Gehörgang weiter als gewöhnlich. Trommelfell durchsichtig, nur längs des Griffes und am Umbo weisslich, an letzterer Stelle mehrere kurze radiär verlaufende Gefässchen. Schleimhaut der knorpeligen Tuba blassröthlich, hie und da ein kleines Schleimklümpchen. Die Knöchelchen, namentlich der Steigbügel, normal beweglich. Eine Menge feiner fadenförmiger Adhäsionen zwischen Hammerhals wie Ambos und der gegenüberliegenden Labyrinthwand der Paukenhöhle, ebenso zwischen Ambos und Steigbügel. Eine stärkere fadenförmige Verbindung zieht sich von der unteren Hälfte des Trommelfells zum gegenüberliegenden Promontorium. Etwas weniger wässerige Flüssigkeit an den Wänden der Paukenhöhle, namentlich in den Vertiefungen und Taschen. Die Schleimhaut blassröthlich, kaum verdickt. Musc. tensor tympani hat sehr schöne Querstreifen, diese nur selten am Musc. stapedius, der viele körnig erfüllte, kurze Fibrillen besitzt. Ueber dem Eingang zum runden Fenster ist eine feine zarte Membran gebreitet, die beim Abziehen zackige Fortsätze zeigt und auf der ein rundlicher eigenthümlicher Körper aufsitzt. Derselbe, der sich beim Bewegen des Präparates leicht abtrennt, ist leicht gelblich, erweist sich beim Rollen als nicht vollständig rund, sondern mehr orangenartig und zeigt eine concentrische Streifung, so dass er einem Vaterschen oder Paccinischen Körperchen sehr ähnlich sieht. Erst bei starkem Druck entleert sich ein sehr cohärenter, in der Mitte leicht körniger Inhalt und bleibt dann eine abgeplattete Blase zurück. Das Körperchen ist ziemlich gross, indem es bei starker Vergrösserung (300) $\frac{1}{3}$ des Gesichtsfeldes einnimmt. Ein weiteres, gelbliches und zwiebelartig

gestreiftes, nur kleineres (vielleicht cystoides?) Körperchen der Art befindet sich ausserdem noch an derselben Membran, und zwar an einem kleinen Stiele befestigt. — Processus mastoideus besitzt sehr grosse Hohlräume, die überall im Knochen sehr entwickelt sind; so ist das Tegmen tympani dick, aber porös, auch der Boden der Paukenhöhle ist, ähnlich wie bei manchen Thieren, mit weiten Zellen und Hohlräumen versehen.

Rechts. Ein ähnlicher Ohrenschmalzpfropf, der den ganzen Gehörgang bis zum Trommelfell erfüllt. Trommelfell etwas weisslich. An der Tuba nichts Abnormes zu bemerken. Viele feine Bänder spannen sich in der Paukenhöhle nach allen Seiten, mehrere von der inneren Fläche des Körpers des Ambosses gegen das Promontorium, das sehr nahe gegenüberliegt, wodurch die Paukenhöhle sehr enge erscheint. Die äussere Fläche des Amboskörpers mit der hinteren Tasche verwachsen, deren Blatt sehr weit von dem Trommelfell absteht. Der Hammerkopf durch verschiedene starre Bänder mit seiner Umgebung verwachsen. Der Steigbügel allenthalben von verschieden festen Bändern umgeben; seine Platte fest mit dem Knochen verwachsen. Ueber dem Eingang zum runden Fenster eine zarte Pseudomembran gespannt. Musc. tensor tympani wie stapedius besitzen sehr deutliche Querstreifen, in letzteren auch auffallend viel sehniges und körniges Gewebe. Schleimhaut der Paukenhöhle in ziemlich zarten Stücken abziehbar, also mässig verdickt.

XIV. (123. u. 124.) Seit zwei Monaten Ohrenfluss, plötzliche fieberhafte, sogleich mit Gehirnsymptomen auftretende Erkrankung, welche in 14 Tagen zum Tode führte. — Meningitis, Miliartuberculose. — Kein bestimmter Zusammenhang nachzuweisen zwischen Tod und Ohrenleiden. Sehr unbedeutende Caries in der Paukenhöhle, ausserdem Sondirungsphänomene.

Dorothea Reidelbach, 26jährige Magd aus Ochsenfurt, wird am 25. October 1858 ins Juliusspital gebracht. Ihr Zustand ist ein solcher, dass man keine Anamnese erheben kann. Aus dem, was ihre Umgebung aussagt, geht hervor, dass sie schon früher an geschwollenen Lymphdrüsen, namentlich am Halse litt, ebenso seit einiger Zeit an Eiterausfluss aus dem rechten Ohre mit Schwerhörigkeit daselbst. Seit zwei Tagen erkrankte sie mit heftigen Fiebererscheinungen, zeitweiligem Verluste der Besinnung und nächtlichen Delirien.

Gesichtsfarbe der Kranken blass, cachectisch, der Körper dabei nicht stark abgemagert. Im Trigonum colli posterius ein geöffneter Lymphdrüsenabscess, der sehr viel übelriechenden Eiter absondert, die übrigen Lymphdrüsen am Halse sind geschwollen, ebenso die Achseldrüsen, darunter eine bis zur Wallnussgrösse. Auch die Inguinaldrüsen sind angelaufen. — Aus dem rechten Ohre ergiesst sich eine mässige Menge eiteriger Flüssigkeit. — Gesichtsausdruck stupid, Sprache sehr langsam und lallend. Die Nackenmuskeln namentlich der rechten Seite sind gespannt, der Kopf etwas nach hinten gezogen. Die Kranke klagt über heftige stechende und reissende Kopfschmerzen. Der Puls hart, circa 110. — Die Percussion der Lungen ergiebt überall vollen und hellen Schall, die Auscultation catarrhalische

Erscheinungen. Auswurf gering, eiterig-schleimig. Stuhl angehalten. Delirien sind nur Nachts vorhanden, bei Tage liegt die Kranke in einem mehr schlafsüchtigen Zustande, der nur zuweilen von unwillkürlichen Bewegungen der oberen Extremitäten (Flockenlesen) begleitet ist.

Nachdem alle diese Erscheinungen theils in geringerem, theils in höherem Grade durch etwa 8 Tage angehalten hatten, trat eine auffallende Zunahme der Erscheinungen ein. Die Kranke verfiel in anhaltende Bewusstlosigkeit, unterbrochen von Delirien und zeitweisen Convulsionen der Extremitäten. Die Nackenmuskeln waren bis zur Bretthärte gespannt, der Kopf stark nach rückwärts gezogen, die Augäpfel unbeweglich, Pupillen weit, nur in geringerem Grade reagirend. Die Respiration verlangsamt und mühsam, Puls auffallend hart und langsam, der Unterleib stark eingezogen. Urin- und Stuhlentleerung angehalten. Die Kranke griff häufig unter schmerzlicher Verziehung der Gesichtsmuskeln nach dem Kopfe, konnte sich jedoch nicht mehr verständlich machen. In den letzten Tagen nahm die Pulsfrequenz wieder auffallend rasch zu, derselbe war dabei sehr klein, die Respiration geschah stossweise und verlangsamte sich mehr und mehr, die Pupillen wurden enge, der Mund fest geschlossen, die Lippen blau, mit Schaum bedeckt, hie und da convulsivische Bewegungen der Extremitäten, das Gesicht wurde cyanotisch, die Haut war mit klebrigem Schweisse bedeckt, Harn- und Stuhlentleerungen hörten ganz auf. Der Puls war zuletzt nicht mehr zu zählen. — Der Tod trat am 5. November, also 12 Tage nach der Aufnahme ins Spital, 14 Tage nach Beginn der acuten Erkrankung, ein.

Dies aus den Angaben, die ich der Freundlichkeit des Herrn Dr. Seisser, des zu der Zeit zweiten Assistenzarztes der medicinischen Klinik, verdanke.

Ich selbst sah Patientin 6 Tage vor ihrem Tode in einem Zustande, in dem man sehr wenig von ihr erfahren konnte. Sie will vor zwei Monaten plötzlich unter Sausen und Schmerzen den Eiterausfluss aus dem rechten Ohre bekommen haben, der seitdem fortdauerte. Der rechte Gehörgang ist voll Eiter, nach dem Ausspritzen sieht man ein weissgraues, mehr flaches Trommelfell, dessen Griff stark hervortritt, nach hinten eine kleine längliche, etwa hanfkorngrosse Perforation.

Die Section ergab Meningitis und Miliartuberculose.

Viele Pacchionische Granulationen. Die Pia mater der Hirnbasis vom Nervus opticus bis zur Medulla oblongata mit serösem, gallertigem Exsudat infiltrirt. Die Fossa Sylvii durch Exsudat fest verklebt. Pia mater stark hyperämisch und mit kleinen grauen Knötchen durchsetzt. Die Hirnhöhlen durch helles Serum stark ausgedehnt; Fornix sehr weich. Piam ater an der Convexität stark hyperämisch. Gehirn mässig blutreich, Consistenz gering. In der Wand des absteigenden Horns des rechten hinteren Ventrikels kleine Ecchymosen. Dura mater auf dem rechten Felsenbein, sowie der Knochen selbst zeigen keine Veränderung. — In dem Hirnsinus findet sich flüssiges Blut. — Schleimhaut der Luftwege dünn, blass, ohne besondere Veränderungen. Lungen mit Miliartuberkeln durchsetzt.

Der Untersuchung der Gehörorgane muss ich vorausschicken, dass an der Leiche vor der Section von mehreren Seiten eine Sondirung des rechten

Ohres stattgefunden, durch welche der eigentliche Zustand desselben wesentlich verändert wurde.

Schleimhaut des Schlundgewölbes sehr hyperämisch, in der Nähe des Ostium pharyngeum tubae mehrfache Ecchymosen in derselben, an mehreren Stellen entleert sich bei Druck reichlicher glasiger Schleim, es finden sich mehrere hirsekorngrosse, zackige, braune Contractionen in der Schleimhaut abgesackt, sowie an mehreren Stellen oberflächliche, rundliche Substanzverluste, Follicularverschwärungen.

Rechts. Gehörgang voll Eiter, vom Trommelfell keine Spur, Hammer ohne Verbindung mit dem Ambos, nur an dem Ligamentum mallei anterius hängend, liegt nach vorn dislocirt in der Paukenhöhle. Die Seite des Hammerhalses, welche gegen die Paukenhöhle zu liegt, stark cariös angeätzt. In der Paukenhöhle wie in der knöchernen Tuba reichlich Eiter. Das knöcherne Dach der Paukenhöhle, Tegmen tympani sehr schwach missfarbig, nicht verdünnt. Die Labyrinthwand der Paukenhöhle, ohne Schleimhaut, gelblich und ohne erweichte oder rauhe Oberfläche; nur nach unten und hinten am Boden der Paukenhöhle geringe cariöse Veränderung des Knochens, dort die Schleimhaut noch erhalten, und zwar verdickt, theilweise geröthet. Der Ambos ohne Verbindung mit Hammer oder Steigbügel. Der letztere schwimmt zerbrochen, jedoch ohne sichtbare Oberflächen- und Gewebsveränderung, beim Ausspülen aus der Paukenhöhle heraus. Die *Lamelle*, welche die Carotis interna von der Paukenhöhle trennt, papierdünn und durchscheinend; — nach unten und vorn am Boden der Paukenhöhle lässt sich eine Sonde durch den Knochen durchschieben und kommt zwischen Fossa pro bulbo venae jugularis int. und hinterer Wand des Can. caroticus zum Vorschein. Der Knochen daselbst ist nicht missfarbig und zeigt keine weitere Veränderung. Vena jugularis interna, wie auch die Wandung des Sinus transversus ganz normal. In der dem Felsenbeine zunächst liegenden Muskulatur mehrere haselnussgrosse, ziemlich harte Lymphdrüsen mit weissem, markigem Durchschnitt.

Links. Trommelfell normal; wie auch die Tuba, Schleimhaut der Paukenhöhle zart injicirt, kaum verdickt.

Nach den mitgetheilten Sectionsergebnissen lässt sich ein anatomischer Zusammenhang zwischen dem Eiterheerde im Ohre und dem unter Meningitis und Miliartuberculose verlaufendem tödtlichen Ausgange nicht nachweisen. Die Möglichkeit eines solchen, z. B. auf embolischem Wege oder durch septische Einwirkung ist deshalb nicht vollständig ausgeschlossen. Nicht übersehen dürfen wir hier vielleicht den Lymphdrüsenabscess in der hinteren oberen Halsgegend, wo bekanntlich die Glandulae subauriculares liegen, jene Drüsen, welche ihren Zufluss theilweise aus den Lymphgefässen des Ohres erhalten und die wir häufig bei entzündlichen Ohraffectionen geschwollen finden. — Ein grosser Theil der Ver-

änderungen am Trommelfell und in der Paukenhöhle müssen auf die allzu energische Sondirung des Ohres an der Leiche bezogen werden, so die vollständige Zerstörung des Trommelfells, das 6 Tage vor dem Tode noch von mir untersucht wurde und damals nur eine kleine Perforation zeigte, dann die vollständige Ortsveränderung der Gehörknöchelchen, die jedes Zusammenhanges und jeder Befestigung ermangelten, ebenso das Fehlen der Paukenhöhlenschleimhaut an der für die Sonde am meisten zugänglichen Partie der Labyrinthwand, sämmtlich Veränderungen, die sich sonst nicht erklären lassen. Ich halte im Ganzen ein Sondiren im Finstern selbst an der Leiche nicht für das geeignetste Mittel, sich über das etwaige Vorhandensein von Caries im Ohre zu vergewissern, doch wird es am Cadaver höchstens für eine spätere genauere Untersuchung das Bild trüben — leider wird aber auch am Lebenden die ärztliche Wissbegierde häufig genug in dieser Weise befriedigt und jedes Jahr bringt mir mehrere Fälle, wo nach Allem, was die Erzählung der Patienten, wie die örtliche Untersuchung des Ohres ergiebt, die misslichsten und gefährlichsten Zustände von einer derartigen Sondirung des Ohres von Seite des Arztes herrühren. Manchmal kann auch der geübteste Specialist nicht ohne Sonde den Zustand des Ohres genau beurtheilen, allein abgesehen, dass dies nur in sehr wenigen Fällen, wie z. B. bei polypösen Excrescenzen u. dgl. der Fall ist, muss hiebei stets sehr vorsichtig und mit genauer Ortskenntniss zu Werke gegangen werden, vor Allem aber darf man nie anders, als bei sehr guter Beleuchtung des Gehörganges sondiren, weil man sonst leicht Gefahr läuft, das Trommelfell zu durchlöchern und sonstige wichtige Theile zu beschädigen. Wenn so häufig Aerzte bei Schwerhörigen, deren Gehörorgane sie untersuchen wollen, die Sonde gebrauchen und dieselbe bis zur Gegend des Trommelfells führen, ohne deren Gang und Weg durch gründliche Beleuchtung des Ohres zu beaufsichtigen, so erinnern sie sich in diesem Momente nicht, wie fein und zart das Trommelfell ist, dass es sehr leicht bei der Berührung eine Durchlöcherung erleiden kann, um so mehr als seine äussere Fläche sehr empfindlich und jede Betastung desselben den Kranken leicht zu unwillkürlichen Bewegungen mit dem Kopfe veranlassen wird.

In den zwei Fällen, in denen ich bisher die künstliche Durchlöcherung des Trommelfells für angezeigt hielt, bediente ich mich nicht der angegebenen Locheisen, Bohrer und sonstiger zusammengesetzter Instrumente, sondern einer gewöhnlichen Knopfsonde und erreichte damit meine Absicht vollständig, wenigstens was die Operation selbst betraf. Ich wiederhole es daher, Sonden dürfen zur Untersuchung in der Tiefe des Ohres nur dann in Gebrauch gezogen werden, wenn sich der Untersuchende sehr bestimmt der anatomischen Anordnung der Theile und ihrer Widerstandsfähigkeit bewusst ist, aber dann auch nur in sehr vorsichtiger Weise und unter genauer Controllirung mittelst gründlicher Beleuchtung des Gehörganges, sonst läuft der Arzt Gefahr, wider Willen viel Unheil anzurichten. — Caries am Hammerhalse, wie hier, sah ich ausserdem noch nie, es lässt sich recht gut denken, dass, wenn die Caries an dieser Stelle noch weiter geht, leicht eine Continuitätstrennung des Knöchelchens eintritt, und der untere Theil des Hammers, *der Griff*, zu Verlust geht, wie wir bei Caries des Felsenbeins nicht selten am Lebenden und an der Leiche nur den oberen Theil des Hammers, den Kopf, bis zum Halse erhalten sehen. — An der Stelle, zwischen Fossa bulbi venae jugularis und der unteren Oeffnung des Canalis caroticus, wo sich im obigen Falle eine mässige Sonde von dem Boden der Paukenhöhle durchschieben lässt, befindet sich der Canaliculus tympanicus, durch welchen der Nervus tympanicus s. Jacobsonii aus dem Ganglion oticum und ein kleines, aus der Pharyngea ascendens oder der Vidiana kommendes Gefässchen für das Promontorium durchtritt. Dieses Kanälchen ist gewöhnlich so dünn, dass sich kaum eine Schweinsborste einführen lässt. Hier liess sich eine Sonde durchschieben. Der Ort, als am Boden der Paukenhöhle liegend, wo die corrodirende Einwirkung des angehäuften Secrets am frühesten und intensivsten stattfinden müsste, wäre sehr günstig für eine Erkrankung des Knochens und zugleich für eine Erkrankung des daselbst verlaufenden Gefässes — allein es fehlten hier alle weiteren Anhaltspunkte, auch liegt mir dieser Befund so einzig vor, dass ich vorläufig nichts Weiteres daran knüpfen möchte.

XV. (148. u. 149.) Hochgradige Taubheit, die sich sehr rasch neben acuter Phthise entwickelt. — Rechts. Eingedickter, fettiger Eiter die Paukenhöhle erfüllend. Schleimhaut geschwellt und hyperämisch. Macerationserscheinungen. — Links. Trichterförmige Verwachsung des Trommelfells mit der Labyrinthwand der Paukenhöhle. Abnorme Concavität des Trommelfells von aussen sichtbar. Wulstung der Schleimhaut.

Joseph Raum, 55jähriger Schuhmacher aus Würzburg. Nach den Mittheilungen meines Freundes, Dr. Aloys Geigel, der längere Zeit schon Frau und Kinder des Raum in seiner Wohnung behandelte und hierbei häufig mit ihm selbst zu sprechen hatte, bemerkte man noch kurz vor seiner Erkrankung durchaus nicht, dass er schlecht hörte. Anfang October erkrankte Raum, bis daher gesund und verfiel bald in sehr acut verlaufende Lungenphthise. Gleichzeitig mit dem Beginn dieser Erkrankung fing Patient an, nicht mehr gut zu hören, welche Schwerhörigkeit binnen Kurzem, nach etwa 14 Tagen, sich zu einer derartigen Taubheit entwickelt hatte, dass man sich nur durch lautes Sprechen, später selbst Schreien ins Ohr mit ihm verständigen konnte. Ueber Schmerzen im Ohr klagte Patient nie, wohl aber über heftiges Ohrensausen. (Ich selbst sah den Kranken zu Lebzeiten nicht.) So blieb es bis zu seinem am 6. December 1858 eintretenden Ende, das also etwa acht Wochen nach Beginn der Erkrankung erfolgte.

Die Section ergab ausgedehnte Phthise beider Lungen.

Da die Leiche auf der Anatomie zum Muskelpräpariren dienen musste, konnte ich erst acht Tage nach dem Tode die Gehörorgane untersuchen.

Rechts. Gehörgang sehr weit, im knöchernen Theile honiggelbes, halbweiches Cerumen in Form eines Pfropfes bis zum Trommelfell reichend. Beim Herausziehen dieses Pfropfes zeigt sich an seinem Ende weisse, breiige, puriforme Masse, von der sogleich noch mehr durch das Trommelfell aus der Tiefe zum Vorschein kommt. Das Trommelfell erweicht, zerrissen. Der untere Theil der Tuba fehlte am Präparat; der obere, knöcherne Theil mit derselben dickrahmigen, weisslichen Masse erfüllt, die den Inhalt der Paukenhöhle ausmacht und von der sich durch das Trommelfell etwas aussen zeigte. Nach Hinwegnahme des knöchernen Tegmen tympani zeigt sich die Schleimhaut der Paukenhöhle daselbst stark verdickt, gegen den Knochen zu mit einem reichlichen Gefässnetz, gegen den Inhalt der Paukenhöhle zu mit einer dünnen, gelblichen, gallertigen Schicht versehen. Obwohl beim Eröffnen sicher keine Verletzung des Hammers vorgekommen, findet sich das Hammer-Ambosgelenk getrennt; der Hammerkopf steht etwas mehr nach einwärts, die Knöchelchen selbst weiss und glatt, ohne jede Veränderung. Ambos an seinem kurzen Schenkel fest mit dem Knochen verwachsen. Die weisse Masse, welche die Paukenhöhle erfüllt, ist so cohärent und hängt auch mit den Wandungen so innig zusammen, dass sie selbst durch einen kräftigen Wasserstrom nicht ausgespült werden kann und man sie in kleinen Portionen mit der Pincette entfernen muss. Nirgends lässt sich eine scharfe Grenze zwischen Schleimhaut und Inhalt der Paukenhöhle ziehen, die allenthalben in einander über-

geben. Auch Ambos und Steigbügel hängen nicht mehr zusammen, sondern liegen sich nur an. Der Processus mastoideus grösstentheils massiv (die Schädelknochen allenthalben ungemein dick und hart), die wenigen Hohlräume desselben mit einer gelb-röthlichen, gallertigen Masse erfüllt.

Die Theile sind so macerirt, dass man z. B. vom Trommelfell nicht sagen kann, wie weit es erweicht, wie weit es durchlöchert war, was wohl der Fall gewesen zu sein scheint. — Der dickrahmige Inhalt der Paukenhöhle besteht aus Detritus, fettkörniger Masse, hie und da fettig erfüllte rundliche Zellen, deren einzelne noch zwei Kerne zeigen. Die oben beschriebene verdickte Schleimhaut unter dem Tegmen tympani lasse ich ausgebreitet auf einem Objectglas eintrocknen und mache dann Durchschnitte. Nach aussen resp. oben zeigen sich einzelne, in Längsrichtung oder in kreisförmiger Anordnung gelagerte, beträchtlich grosse Bindegewebskörperchen, gegen die Paukenhöhle zu wird das Gewebe immer trüber und zeigt dabei eine immer grösser werdende Menge von dicht zusammen liegenden Kernen.

Links. Gehörgang weit, aber rein und ohne Cerumen. Das Trommelfell auffallend stark concav; vom Hammergriff ist nur der Processus brevis zu sehen, welcher abnorm stark hervortritt. Das Trommelfell mattglänzend, dunkelgrau, durchaus nicht durchscheinend, zeigt auf seiner Aussenfläche einzelne rothe Radiärstreifchen, Gefässchen, die von der Wand des äusseren Gehörganges sich auf seine *Peripherie* fortsetzen. In der knöchernen Tuba etwas weniger missfarbige Flüssigkeit; beim Eröffnen der Paukenhöhle von der Tuba aus zeigt es sich nun, dass die Innenfläche des Trommelfells in ihren unteren zwei Dritttheilen mit der Labyrinthwand der Paukenhöhle und der unteren Seite der Sehne des Musc. tensor tympani verwachsen, somit nur oberhalb der Muskelsehne ein kleiner Paukenhöhlenraum vorhanden ist. Das Trommelfell zeigt sich trichterförmig nach innen gezogen, die breite Spitze des Trichters ist mit der gegenüberliegenden Wand, der obere Rand mit der Sehne des Tensor tympani, der untere Rand des Trichters mit dem Boden der Paukenhöhle verwachsen. Gegen die Tuba zu zieht sich noch ein breites, rechtwinklig auf diesem Trichter aufsitzendes Band quer über die Paukenhöhle. Die glatte Innenfläche des Trommelfells an mehreren Stellen mit puriformen gelblichen Klümpchen bedeckt, die Zwischenräume mit einigen Tropfen schleimiger Flüssigkeit ausgefüllt. Der Hammerkopf ist mit der gegenüberliegenden Wand, der Labyrinthwand der Paukenhöhle, ebenfalls verwachsen und zwar durch eine sich begegnende Wucherung der Schleimhaut von beiden Seiten. Der übrig bleibende Raum nach hinten gegen den Processus mastoideus, wie dessen Zellen selbst, sind mit gelblicher, stark gewulsteter Schleimhaut ausgefüllt, aus durchtränktem Bindegewebe bestehend, an dem sich durch Essigsäure keine zelligen Elemente nachweisen lassen. — Da die Concavität des Trommelfells nach aussen viel geringer, als dass sie der sehr ausgesprochenen Convexität des mit der Labyrinthwand der Paukenhöhle verwachsenen Trichters vollständig entspräche, schneide ich letzteren ein. Es zeigt sich nun ein kleiner Zwischenraum zwischen dem eigentlichen Trommelfell und dem Trichter, und dass also nicht sämmtliche Theile des Trommesfells den in die Paukenhöhle hineinragenden resp. ihn zum

grossen Theil erfüllenden Trichter bilden. Auch wird durch diese Trennung eine genauere Ansicht und Untersuchung der Theile möglich. Der ganze Griff des Hammers vom Processus brevis an ist mit in die Paukenhöhle hineingezogen; die Verwachsung der beiden sich gegenüberliegenden Schleimhautflächen beginnt bereits am Boden der Paukenhöhle, wo eine Wulstung der Schleimhaut noch am deutlichsten nachzuweisen ist. Mit der einwärts gezogenen Innenfläche des Trommelfells ist auch der Steigbügel verwachsen, welcher vollständig in organisirte bindegewebige Massen eingehüllt und unbeweglich ist. Ebenso sind Hammer und Ambos an ihrem Gelenke von verdickter Schleimhaut umzogen, und in ihrer gegenseitigen Beweglichkeit vollständig gehindert. Am meisten in diese allseitigen Verwachsungen sind die Sehne des Tensor tympani und die Steigbügel-Ambosverbindung hineingezogen, welche wohl das allmälige Fortschreiten des Processes quer über die Paukenhöhle am meisten vermittelten. Die Verwachsungen sind sämmtlich ziemlich fest, doch scheinen die neugebildeten Gewebsmassen entschieden jungen Datums zu sein und widerstehen dem Einflusse verdünnter Pflanzensäuren nur sehr kurz.

Wir sehen hier zwei verschiedene Folgezustände von Paukenhöhlenentzündung vor uns; auf der einen Seite ist die ganze Paukenhöhle gefüllt mit Eiter, der in Eindickung und fettigem Zerfall begriffen ist, auf der anderen Seite finden wir vom Gehörgang aus sichtbar eine ungewöhnliche Concavität des Trommelfells, die sich erklärt durch eine umfangreiche Verwachsung der Schleimhautfläche des Trommelfells mit der gegenüberliegenden Wand der Paukenhöhle. Ansammlung von Eiter in der Paukenhöhle sahen wir bereits bei No. I, jenem Kranken, welcher während eines Typhus schwerhörig wurde, und noch häufiger begegnen wir, wie bereits erwähnt, einem ähnlichen Befunde an den Leichen kleiner Kinder. Die umfangreiche Erweichung des Trommelfells, wie die Trennung der Gehörknöchelchen aus ihrer gegenseitigen Gelenkverbindung muss als cadaveröse Maceration aufgefasst werden, zumal die Leiche über 8 Tage lag und so das in der Paukenhöhle angesammelte Exsudat zersetzend und Fäulniss erregend auf die angrenzenden, wenig resistenten Weichtheile einwirken musste. — Der Befund auf der anderen Seite, wo der Griff des Hammers seiner ganzen Länge nach vom Processus brevis *) abwärts nicht zu sehen, das Trommelfell dagegen abnorm stark concav war und sich nebst

*) Kurzen Hammerfortsatz nennt man bekanntlich jenes kleine stumpfconische Höckerchen, welches zwischen Hals und Griff des Hammers gegen den äusseren Gehörgang zuliegt und von aussen nahe dem oberen Pole des Trommelfelles zu sehen ist.

Hammergriff in die Paukenhöhle hineingezogen und mit der gegenüberliegenden Wand derselben ausgedehnt verlöthet erwies, ist geeignet, uns über eine Reihe von Erscheinungen, die der Arzt bei Schwerhörigen trifft, Aufklärung zu geben. Untersucht man nämlich eine grössere Anzahl Schwerhöriger, deren Leiden auf katarrhalische Vorgänge im Mittelohr zurückzuführen ist, so findet man gewiss mehrfach die normale Wölbung oder Krümmung des Trommelfells verändert, namentlich verschieden stark vermehrt, d. h. das Trommelfell concaver als im Normalen. Dies erkennt man namentlich daran, wie sich der in der Mitte des Trommelfells verlaufende Hammergriff unserem untersuchenden Auge darstellt. Für gewöhnlich sieht man diesen vollständig, vom Processus brevis mallei an bis zum Umbo — so nennt man die concavste Partie des Trommelfells am Ende des Griffes, welche man mit einer nabelförmigen Vertiefung verglich — entsprechend der Concavität des Trommelfells leicht von aussen nach innen, vom Gehörgang gegen die Paukenhöhle zu geneigt. Ist das Trommelfell aber concaver, als gewöhnlich, so erscheint der Griff mehr nach einwärts gezogen und wir sehen ihn nur in perspectivischer Verkürzung, während der über ihm befindliche kurze Fortsatz auffallend stark gegen uns hervortritt, welches Verhältniss verschieden ausgesprochen ist, je nach dem Grade, in welchem die Concavität des Trommelfells zugenommen hat. Hat sie sich sehr bedeutend vermehrt, so sieht man schliesslich gar nichts mehr vom Hammergriff, um so auffallender erscheint aber dann der Processus brevis. Letzteres finden wir im obigen Falle, der uns zugleich Aufschluss giebt, wie diese abnorme Concavität des Trommelfells zu Stande gekommen: das Trommelfell, trichterförmig in die Paukenhöhle hineingezogen, war umfangreich mit der gegenüberliegenden inneren Wand verlöthet. Andere Ursachen, die auf die Wölbung des Trommelfells von Einfluss sein können, haben wir bereits wiederholt in den strangförmigen Verdickungen kennen gelernt, welche sich von der Paukenhöhlenschleimhaut auf die Innenfläche des Trommelfells fortsetzten, sowie an den bandartigen Adhäsionen, die sich von dem Schleimhautblatte des Trommelfells zum Promontorium zogen. Die ersteren liessen uns das Trommelfell flacher erscheinen, während es sich

von selbst ergiebt, dass letztere, namentlich wenn stark und kurz, geringe Grade von Einwärtsziehung desselben erzielen können. Auf welche Weise sich solche Bänder und Verwachsungen, wie sie uns an ähnliche Vorgänge an serösen Häuten, z. B. Pleura oder Peritoneum erinnern, in der Paukenhöhle ausbilden, erklärt uns ebenfalls der obige Sectionsbefund. Die entzündliche Schwellung der Schleimhaut bedingt eine Annäherung der gegenüberliegenden Schleimhautflächen, welche bei endlicher Berührung leicht zur Abstossung des Epithels und schliesslichen Verwachsung der beiden Flächen führen muss. Je näher sich zwei Flächen liegen, desto leichter werden sie sich natürlich, wenn im gewulsteten Zustande, berühren. Die innere und äussere Wand der Paukenhöhle, die Labyrinthwand und das Trommelfell liegen an und für sich nicht weit auseinander, allein es ziehen sich sogar mehrere ebenfalls mit Schleimhaut umkleidete Organe, die Sehne des Trommelfellspanners und die Gehörknöchelchen, namentlich Ambos und Steigbügel, quer durch die Paukenhöhle von der äusseren zur inneren Wand, so dass unter Vermittlung dieser Theile bei länger dauernder Wulstung der Schleimhaut um so leichter eine allmälige Annäherung und Verwachsung der sich gegenüberliegenden Flächen eintreten muss. Hierzu kommt noch, dass bei Catarrh der Paukenhöhle stets auch die Tubenschleimhaut geschwollen oder die Tuba durch angesammeltes Secret von oben verstopft ist, so dass die Communication zwischen Pauken- und Rachenhöhle, wie der Luftzutritt auf diesem Wege unterbrochen ist. Kann nun die Luft nicht mehr in die Paukenhöhle und zur inneren Fläche des Trommelfells gelangen, so wird auf dasselbe nur ein einseitiger Luftdruck vom Gehörgang aus einwirken, dasselbe etwas nach innen gedrückt werden und die Annäherung dieser Membran an die gegenüberliegende Fläche jedenfalls begünstigt und vermehrt. (Letzteres Verhältniss scheint mir bei Betrachtung der Anomalien des Trommelfells und der Paukenhöhle sehr berücksichtigenswerth zu sein, und es lässt sich leicht einsehen, dass ganz allein der einseitige Druck der atmosphärischen Luft, wie er bei länger dauerndem Verschluss der Tuba ebenso lange auf der äusseren Trommelfellfläche lasten muss, wesentliche Veränderungen in der Krümmung und

auch in der Functionsfähigkeit dieser Membran, sowie der mit ihr verbundenen Kette der Gehörknöchelchen hervorrufen muss. Sichere Beobachtungen von Schwerhörigkeit, allein hervorgerufen durch solchen langedauernden, einseitigen Luftdruck auf das Trommelfell bei Luftabschluss von Seite der Tuba, wo jede andere Veränderung mangelte, liegen mir indessen noch nicht vor, da man über solche Verhältnisse nur sehr schwer ins Klare kommen kann, wenn man anders an seine Beobachtungen den Maassstab strenger Selbstkritik anlegt.)

Dass Verwachsungen des Trommelfells mit dem Promontorium und Bildung verschiedenartiger bandartiger Adhäsionen in der Paukenhöhle nicht zu den seltenen Befunden gehören, ergeben neben eigenen mehrfachen derartigen Beobachtungen am Lebenden und an der Leiche die vielen ähnlichen Fälle, die Toynbee in seinem mehrerwähnten Catalogue unter „Membrana tympani fallen in and adherent to the inner wall of tympannum" (p. 21—23), ferner unter „cavitas tympani containing membranous bands of adhesion" (p. 36—41) und an anderen Orten anführt. Wilde endlich beobachtete viele solcher Fälle, wo das Trommelfell abnorm concav erschien, unter seinen schwerhörigen Patienten, und bespricht vom klinischen Standpunkt aus diese Zustände an verschiedenen Orten seiner an trefflichen Bemerkungen so reichen „practical observations on aural surgery". Er nennt diesen Zustand meist „collapse or falling inwards of the membrana tympani". Bei den deutschen Autoren über Ohrenheilkunde kenne ich keine Angaben über diese Abnormitäten des Trommelfells, die von Manchen sogar, als aus falscher Beobachtung entsprungen, zurückgewiesen werden. Es ist dies — beiläufig bemerkt — ein Beweis für mich, wie wenig gründlich gewöhnlich bei uns das Trommelfell untersucht wird und wie sehr die Ergebnisse der pathologischen Anatomie übersehen werden. Ich wenigstens finde seit lange in meinen Krankengeschichten ziemlich häufig die Angabe „Trommelfell auffallend concav" „Hammergriff in Verkürzung zu sehen" „Trommelfell eingezogen, Griff gar nicht zu sehen, Processus brevis tritt abnorm stark hervor" etc. Diese genaueren Beobachtungen glaube ich einmal meiner Untersuchungsmethode mit dem Hohlspiegel zu

verdanken, vor Allem aber meinen anatomischen Arbeiten, welche mich auf solche Veränderungen aufmerksam machten, daher ich nach ihnen suchte und sie auch richtig gar nicht selten fand.

Knüpfen wir an die Betrachtung des letzten Theiles unseres Befundes noch eine direct praktische Frage an. Gesetzt, Raum wäre seinem Lungenleiden, das ihn, den bisher anscheinend Gesunden, so rasch zum Tode führte, nicht erlegen, und wäre mit denselben Veränderungen im linken Ohre, wie sie uns der Sectionstisch zeigte, zu einem Ohrenarzte gekommen. Ob derselbe die abnorme Concavität des Trommelfells erkannt und aus ihr Rückschlüsse auf Vorgänge bestimmter Art in der Paukenhöhle gemacht, ist sehr fraglich nach dem, was ich eben über die deutschen Autoritäten der Ohrenheilkunde in diesem Punkte mitgetheilt. Doch gleichviel, jedenfalls hätte jeder mit den Krankheiten des Ohres und deren Behandlung nur einigermaassen Vertraute, den Katheter eingeführt und sich durch Eintreiben von Luft durch denselben und Auscultiren der hierbei entstehenden Geräusche von dem Zustande zu überzeugen gesucht, in welchem sich Tuba und Paukenhöhle befänden. Angenommen, der Luftstrom wäre kräftig genug gewesen, in die Paukenhöhle mit einiger Gewalt zu dringen, so würde jedenfalls der daselbst noch befindliche eingetrocknete und flüssige Schleim (siehe den Sectionsbericht) mehr oder weniger in Bewegung gesetzt und von seinem bisherigen Orte entfernt worden sein. Bei der geringen Menge des in der Paukenhöhle angesammelten Schleimes und der Bedeutung der übrigen Veränderungen hätte eine Entfernung desselben kaum einen Einfluss geübt auf das Hörvermögen des Patienten. Ausserdem hätte aber ein wiederholter und starker Luftstrom, wie ihn eine sehr kräftige Lunge oder eine Compressionspumpe leistet, sicher schwächere und neuere pathologische Verklebungen in der Paukenhöhle durch sein Dazwischentreten getrennt. Eine solche Trennung einer der vielen und ausgedehnten Verlöthungen in der Paukenhöhle hätte möglicherweise wiederum keinen Einfluss auf das Hören des Raum ausüben können, es hätten aber auch akustisch wichtige Theile dadurch unter normalere Verhältnisse kommen und zur Fortleitung von Schallschwingungen wieder geeignet werden können, wodurch dann

eine wesentliche Besserung in der nahezu aufgehobenen Hörfähigkeit des Patienten eingetreten wäre.

Ich glaube überhaupt, dass wir beim Eintreiben eines kräftigen Luftstromes durch den Katheter in die Paukenhöhle, wie dies jeder beschäftigte Ohrenarzt täglich mehrmals vornimmt, nicht nur Schleim aus derselben entfernen, sondern auch nicht selten gröbere mechanische Wirkungen hervorrufen, z. B. Verlöthungen und Verwachsungen zwischen einzelnen Theilen trennen u. dgl. Betrachten wir nur einen Fall, wie den obigen, so hätte jede energische Luftdouche eine solche Wirkung ausüben müssen. Adhäsivprozesse in der Paukenhöhle sind aber nach dem oben Mitgetheilten, namentlich nach Toynbee's Untersuchungen ungemein häufig, müssen uns also ebenfalls häufig unter den Schwerhörigen vorkommen, die wir katheterisiren. Zu diesen aprioristischen Anschauungen kann ich indessen Beobachtungen aus meiner Praxis fügen, die ich mich nicht im Stande sehe, anders als in dieser Weise zu deuten.

Von der Ansicht ausgehend, dass wir in der Ohrenheilkunde ungemein wenig sicher wissen, dass wir aber auch hier sehr viel lernen können durch ein genaues Beobachten und Studiren der einzelnen Fälle, habe ich in Gewohnheit, das Trommelfell meiner Kranken stets vor und nach dem Einwirken der Luftdouche zu untersuchen und habe mich auf diese Weise mehrfach überzeugt, dass ein kräftig in die Paukenhöhle dringender Luftstrom wesentliche Veränderungen hervorbrachte in der Stellung des Hammergriffes, wie einzelner Theile des Trommelfells, die vorher z. B. abnorm eingezogen waren, Veränderungen, welche manchmal von einer überraschenden Hörverbesserung begleitet wurden. Was war nun hier geschehen? welche anatomische Veränderung hatte der in die Paukenhöhle eindringende Luftstrom daselbst hervorgerufen, dass einmal der Patient unmittelbar darauf besser hörte, andererseits die Stellung des Trommelfells eine andere geworden war? Wurde vielleicht Schleim, der sich in der Paukenhöhle angesammelt hatte, weggeblasen? Bei frischeren Catarrhen geschieht es nicht selten, dass ein energisches Einblasen durch den Katheter unter starkem Rasseln in der Paukenhöhle eine plötzliche Hörverbesserung hervorruft — es handelt sich dann um nichts als um

Entfernung in der Paukenhöhle angesammelten Schleims aus einer Lage, wo er sehr hinderlich war für die Fortleitung der Töne zum Labyrinth. Wir sehen dann das Trommelfell häufig in Farbe und Aussehen wesentlich verändert, weil der dahinter lagernde Schleim mehr oder weniger weggeblasen und es selbst erschüttert wurde — die Krümmung desselben aber und die Stellung des Griffes, die auch vor dem Einblasen nicht verändert war, bleibt dieselbe. Also kann es sich in den citirten Beobachtungen nicht wohl um Entfernung von Schleim gehandelt haben. Oder sollte, wie oben erwähnt, ein einseitiger Luftdruck von aussen auf das Trommelfell eingewirkt und dasselbe nach innen gepresst haben, welche abnorme Stellung aufgehoben wurde, sobald von Seite der Tuba wieder Luft eindrang und das atmosphärische Gleichgewicht wieder hergestellt wurde? Einmal wissen wir gar nicht, inwieweit ein solch einseitiger Druck der äusseren Luft auf das Trommelfell dasselbe nach einwärts pressen, noch viel weniger, ob hierdurch allein eine bedeutende Schwerhörigkeit erzeugt werden kann, weiter aber gehen meine Beobachtungen dahin, dass in dem einen und anderen Fall nicht auf das erste, sondern erst auf wiederholtes und namentlich sehr kräftiges Einblasen von Luft die vermehrte Concavität des Trommelfells sich mindert, während, wenn es sich um Eindringen der äusseren Luft in die Paukenhöhle gehandelt hätte, die genannten Veränderungen eingetreten wären, sobald nur das Communicationshinderniss in der Tuba gehoben war, wozu häufig einmaliges schwaches Blasen hinreichen würde.

Nach allem dem Mitgetheilten bin ich der Ansicht, dass die angeführten Beobachtungen aus der Praxis, wo unter Einfluss eines starken Luftstromes das Aussehen und die Krümmung eines Theiles des Trommelfells oder der ganzen Membran sich wesentlich änderte, welche Veränderung mehrmals mit einer eben so plötzlichen Verminderung der Schwerhörigkeit begleitet war, sich nicht anders als durch Lösung oder Zerreissung abnormer Verlöthungen und Adhärenzen in der Paukenhöhle erklären lassen, durch welche einmal das Trommelfell oder ein Theil desselben mehr nach einwärts gezogen und zugleich die Fortpflanzung der Schallschwingungen sehr erschwert war.

Wie rasch sich solche Adhäsivprozesse in der Paukenhöhle selbst von grossem Umfange, entwickeln können, zeigt uns der obige Fall in überraschender Weise. Wie das anatomische Verhalten für Bildungen aus der jüngsten Zeit sprach, so ergiebt uns auch die Anamnese, dass Raum 10 Wochen etwa vor seinem Tode noch nicht schwerhörig war, wie dies beim Bestehen solcher Veränderungen jedenfalls im hohen Grade hätte der Fall sein müssen.

Ich erwähnte oben, dass ich Gehörgang und Trommelfell am Kranken in einer Weise untersuche, welche von der gebräuchlichen abweicht. Da ich bisher noch nicht dazu gekommen, einen vor unserer physikalisch-medicinischen Gesellschaft im vergangenen Jahre über diesen Gegenstand gehaltenen Vortrag für eine grössere Oeffentlichkeit auszuarbeiten, will ich mich einstweilen in Kürze darüber aussprechen. Einmal benutze ich statt des zangenförmigen (Kramer'schen) Ohrenspiegels, welcher in Deutschland gewöhnlich in Gebrauch ist, die Wilde'schen Ohrentrichter, drei verschieden weite abgestumpfte Kegel von Silber (in Wilde's mehrfach erwähntem Buche beschrieben und abgebildet), die dem gewünschten Zweck vollständig entsprechen und dabei weit handlicher und bequemer, als das zangenförmige Instrument sind. Ausserdem lässt man gewöhnlich helles Tages- oder Sonnenlicht in den Gehörgang des Kranken fallen, um die tiefer gelegenen Theile, in specie das Trommelfell zu erleuchten und zu sehen. Unter günstigen Verhältnissen kann man hierbei ziemlich gut untersuchen, allein die Verhältnisse müssen eben auch günstig sein, sonst ist diese Methode gar nicht zu benutzen oder bekommt man wenigstens keinen genügenden Aufschluss; d. h. das Wetter darf nicht trüb sein, der Kranke muss ans Fenster gebracht werden können, dieses muss günstig gelegen sein, der Arzt darf nicht kurzsichtig sein, weil er sich sonst leicht Schatten macht etc., lauter Umstände, über die man nicht immer gebieten kann und die daher keineswegs zur allgemeinen Brauchbarkeit dieser Methode beitragen. Was aber mehr als Alles für deren Unzulänglichkeit spricht, ist, dass, trotzdem sie an vielen Orten beschrieben ist und wohl jeder Arzt sie kennt, die grosse Mehrzahl der Praktiker, selbst derer, die Eifer und den besten Willen haben, heutzutage noch nicht im Stande

ist, Gehörgang und Trommelfell nur einigermaassen genügend zu untersuchen, ferner, dass eine Reihe von Veränderungen und Vorgängen, welche sich am Trommelfell sehen und verfolgen lassen, selbst von den geübtesten und beschäftigtsten Ohrenärzten nicht beschrieben und erwähnt werden, ein Umstand, der sich wohl nicht auf das Beobachtungsmaterial und die Beobachtungsgabe des Einzelnen, sondern nur auf die Beobachtungsmethode beziehen lässt. Benutzt man dagegen reflectirtes Licht und noch dazu einen starken Hohlspiegel, mit dem man concentrirtes Licht in die Tiefe des Gehörganges wirft, so begegnet man den erwähnten Uebelständen und kann unter den verschiedenartigsten Verhältnissen, beim gewöhnlichen selbst trübem Tageslicht, wie Nachts bei der Lampe, am Bette, wie am Fenster untersuchen und zwar unendlich deutlicher sehen, einmal wegen der Intensität der Beleuchtung, dann weil man mit dem Auge dem zu untersuchenden Gegenstande möglichst nahe kommen und so auch die kleinsten, für einige Entfernung bereits nicht mehr erkennbaren Gesichtsobjecte in genügender Deutlichkeit wahrnehmen kann. Hier nur soviel. Erschöpfenderes über diese Methode und ihre Vorzüge werde ich demnächst in einer eigenen Besprechung dieses Gegenstandes ausführen.

XVI. (164.) Ohrenfluss seit 10 Monaten. Sehr rasch auftretende und rapid verlaufende Tuberculose. — Caries der Paukenhöhle. Frische Tuberculose der Lungen und des Darmes.

Michael Frost, Tagelöhner aus Zell, 19 Jahre alt, trat im October 1858 ins Juliusspital wegen Intermittens, das ihn kurz nach seiner Entlassung aus dem Strafarbeitshaus zu Kloster Ebrach ergriffen hatte. Während seines Aufenthaltes im Spital wurde seine Brust mehrmals genau untersucht, sie bot damals durchaus keine Abnormität. Im November vom Wechselfieber geheilt entlassen, kam er bereits im December wieder ins Juliusspital mit starkem Fieber und sehr ausgebreitetem Bronchialcatarrh zurück. Die physikalische Untersuchung ergab an beiden Lungenspitzen Dämpfung, namentlich rechts. Dabei links sehr rauhes Vesiculärathmen mit Rasselgeräuschen, rechts unbestimmtes Athmen mit bronchialem Exspirationsgeräusch. Trotz Behandlung und guter Pflege mässigte sich der Catarrh nicht, neben Diarrhöen stellte sich continuirlicher intensiver Kopfschmerz ein und folgte eine ungemein rapide allgemeine Abmagerung. Am 11. Januar wurde links Pneumothorax constatirt, am 19ten erfolgte der Tod.

So weit die Notizen, die ich der Güte des Herrn Dr. Roth verdanke. Ich

selbst sah den Kranken 3 Wochen vor seinem Tode; er erzählte mir, vor 10 Monaten plötzliche heftige Schmerzen im rechten Ohre, zugleich eiterigen Ausfluss aus demselben bekommen zu haben; die Schmerzen erneuerten sich seitdem öfter, auch dauerte der Ausfluss in wechselnder Menge seitdem fort. Allmälig stellte sich einseitige Taubheit ein. Er hört rechts meine mässig stark schlagende Cylinderuhr nicht beim Andrücken ans Uhr, auch nicht vom Processus mastoideus aus. Links, wo er stets gesund war, hört er sie mehrere Fuss weit. Wegen seines herabgekommenen Zustandes nicht weiter untersucht.

Die Section zeigte ausser dem linkseitigen Pneumothorax ausgebreitete Tuberculose beider Lungen, und zwar entsprechend dem raschen Verlaufe und dem kurzen Bestande des Lungenleidens nur frischere tuberculöse Produkte. Ausserdem Tuberculose des Darmes und Fettleber. Ueber den Zustand der Lungen und die Art der Tuberculose entlehne ich Folgendes dem ausführlichen Sectionsprotocoll. „Die Pleura ist an einigen Stellen lebhaft injicirt. Bronchien stark injicirt, Schleimhaut sammetartig aufgelockert, mit purulentem Schleim bedeckt. Die Bronchialdrüsen vergrössert, etwas tuberculös infiltrirt. In der Nähe der Spitze der linken Lunge sitzen ganz oberflächlich zwei kleine Cavernen, welche durch zwei kleine Oeffnungen die Pleura durchbrochen haben und mit Bronchien 5ter oder 6ter Ordnung zusammenhängen. Uebrigens ist der linke Lappen mit festen grauen Tuberkeln durchsetzt. In der lebhaft injicirten Pleura sitzen einige grosse gelbe *Tuberkel*. Unterer Lappen blutreich, mit sehr sparsamen Gruppen harter grauer Tuberkel. Der grösste Theil des rechten oberen Lappens ist gleichmässig grau indurirt und mit Tuberkeln durchsetzt. Der übrige Theil des oberen Lappens, der mittlere und untere Lappen hyperämisch, ödematös und mit zahlreichen Gruppen kleiner grauer Tuberkel durchsetzt." Gehirn, Schädelknochen, namentlich Felsenbein, sowie die benachbarten Gefässe boten durchaus nichts Abnormes dar.

Untersuchung des rechten Ohres. Der Gehörgang sehr weit, schon äusserlich etwas feucht. Umgebung des Ohres nirgends missfarbig, beim Entfernen der Weichtheile in der Nähe des Ohres fällt bereits auf, dass die Fissura Glaseri viel weiter als gewöhnlich, ihre Ränder von erweichtem Knochen gebildet sind und man mit einer Präparirnadel von hier leicht in die Paukenhöhle dringen kann. Im knöchernen Gehörgang, dessen Auskleidung etwas verdickt, reichlich dickliche, grün-gelbe, puriforme Flüssigkeit (unter dem Mikroskop nicht Eiter-, sondern Epidermiszellen). Das Trommelfell fehlt vollständig bis auf kleine peripherische Restchen, ebenso fehlt der ganze untere Theil des Hammers, von dem nur der Kopf übrig ist. Dieser ist nach unten stark cariös. Schon von aussen sieht man, dass auch der Ambos angeätzt ist und sein langer, mit dem Hammergriff parallel laufender Schenkel fehlt. Labyrinthwand der Paukenhöhle wie Boden derselben erweicht, uneben, mit gelblich-grünem Eiter bedeckt. Das knöcherne Dach der Paukenhöhle nicht verdünnt oder missfarbig, wie überhaupt der obere Theil des Felsenbeins nirgends verändert. Rachenschleimhaut in der Umgegend der Tuba mit reichlichem, theils glasigem, theils puriformem Schleim bedeckt, stark verdickt und hyperämisch, öfter weissliche Concremente einschliessend. An dem vorderen Theil des Clivus Blumenbachi, also der Pars ba-

silaris des Hinterhauptsbeins, befindet sich im submucösen Gewebe, vom Knochen durch ein starkes Band, das Ligamentum longitudinale anterius, vom Pharynx durch die Schleimhaut getrennt, eine kirschkerngrosse, gelblich durchscheinende, gegen die Schlundhöhle etwas hervorragende Geschwulst, welche beim Einschneiden etwa ¼ Kaffeelöffel dickrahmigen, weissgelblichen Breies enthält. Innere Wände der Geschwulst glatt, der Inhalt zeigt durchaus keine Eiterzellen, sondern hauptsächlich Cholestearinplatten, mit wenig zelligen Elementen, unter denen häufig grosse blasse, theils runde, theils beim Aneinanderliegen polygonale Pflasterepithelien sich befanden. In der Tuba reichlich Schleim; im unteren Theil nur massenhaft abgestossenes Flimmerepithel, nach oben hie und da auch kleinere rundliche Zellen beigemengt. Tubenschleimhaut gewulstet, röthlich. Wo in der Paukenhöhle noch Schleimhaut vorhanden, wie namentlich nach oben, ist diese verdickt und hyperämisch. Die nicht sehr reichliche Flüssigkeit in der Paukenhöhle grösstentheils aus trübem Detritus bestehend, hie und da rundliche Zellen. Die Hohlräume des Warzenfortsatzes sind mit dicklichem Eiter gefüllt, rundliche Zellen mit einem, häufig zwei Kernen und einem trüben Inhalt, der durch Essigsäure etwas heller wird. Schleimhaut des Processus mastoideus stark verdickt und injicirt. — Der Steigbügel vollständig lose in seinem Fenster, so dass man ihn frei heraus und tief in den Vorhof hinein schieben kann. Durch eine kräftige Einspritzung hätte er jedenfalls leicht nach aussen entleert werden können, während die Reste von Hammer und Ambos ziemlich fest mit den sie umgebenden verdickten Weichtheilen zusammenhängen. Der Steigbügel selbst vollständig unverändert. Spitze der Pyramide, welche spongiöse Knochensubstanz besitzt, leicht missfarbig. Wände des Sinus transversus gegen die Vena jugularis interna zu leicht missfarbig, wie dort der Knochen überhaupt. Sinus leer, seine Wand nicht uneben. Vena jugularis nicht verändert.

Der knöcherne Canalis caroticus da, wo er die hintere Wand der knöchernen Tuba bildet und an und für sich sehr dünn ist, linsengross defect. Wände der Carotis scheinen etwas verdickt.

Nach unseren dermaligen Anschauungen liegt hier durchaus kein Zusammenhang zwischen dem Ohrenleiden und dem tödtlichen Ausgange vor. Wie das Felsenbein an seiner oberen, dem Gehirne zugewändten Fläche unversehrt war, so zeigte auch das Gehirn mit seinen Hüllen und die benachbarten Sinusse keine Veränderungen. Auch war der Tod nicht unter Erscheinungen eingetreten, wie sie den bekannten Folgezuständen der Caries des Felsenbeins eigen zu sein pflegen. Dagegen hat das plötzliche Auftreten der Tuberculose, wie ihr Verlauf immerhin etwas Auffallendes. Patient war zufällig noch 3 Monate vor seinem Ende eines Wechselfiebers wegen unter Aufsicht sorgfältiger Aerzte, welche damals durchaus kein Lungenleiden nachweisen konnten,

wie es doch gerade bei einem Wechselfieberkranken doppelt aufgefallen wäre, wenn auch die alte Lehre, dass Intermittens und Tuberkulose sich ausschliessen, heutzutage nicht mehr als ganz stichhaltig gilt. Einen Monat darauf kommt er bereits unter ausgesprochenen Zeichen beginnender Tuberculose zurück, die binnen wenigen Wochen unter dem raschesten Verlaufe zum Tode führte. Der eiterige Ohrenfluss selbst begann 10 Monate vorher, dauerte indessen die ganze Zeit fort. Es erinnert uns dieser Fall einigermaassen an den unter No. XIV aufgeführten der Dorothea Reidelbach, wo nach zweimonatlichem Bestehen einer Otorrhoe plötzlich eine fieberhafte Erkrankung sich entwickelte, die nach 14 Tagen bereits unter Meningitis und Miliartuberculose zur Section führte. Auch dort war kein anatomischer Zusammenhang zwischen Caries des Felsenbeins und den tödtlichen Erkrankungsformen nachzuweisen. Dort fand sich noch ein Lymphdrüsenabscess am Halse, mit dem die hier vorhandene kleine submucöse Balggeschwulst in der hinteren oberen Pharynxwand wohl kaum in Parallele zu stellen ist. Ferner, auch bei Schuster Raum (No. XV), dessen Ohrenleiden gleichzeitig mit der Lungenaffection begonnen und wo letztere als acute Phthise in zwei Monaten tödtlich endete, war die eine Paukenhöhle mit Eiter erfüllt gewesen. Immerhin möchte man sich, Angesichts solcher auffallender Fälle, die Frage stellen, ob nicht überhaupt manche Formen von rasch beginnender und rapid verlaufender Tuberculose auf eine Infection des Blutes von irgend einem Eiterheerde ausgehend, zurückgeführt werden könnten? Wem ein reiches Beobachtungsmaterial zu Gebote steht, der könnte am besten entscheiden, ob solche rasch verlaufende Formen von Tuberculose überwiegend häufig gleichzeitig mit irgend einer Eiterbildung im Körper, oder ebenso häufig ohne eine solche Complication vorkommen und darnach liesse erst die aufgeworfene Frage sich in einer bestimmteren Weise beantworten und weiter verfolgen.

Dass Otorrhöen und chronische Lungentuberculose im Ganzen so ungemein häufig neben einander vorkommen, hat nichts Auffallendes, da beiden doch sehr häufig vernachlässigte oder weiter entwickelte Catarrhe zu Grunde liegen. Die mit Lungentuberculose

einhergehenden Fälle von Caries des Felsenbeins sind indessen am meisten geeignet, die Ableitung der letzteren vom Catarrh der Paukenhöhle als den gewöhnlichen Entwicklungsgang und die selbständige Knochenerkrankung als die unendlich seltenere festzustellen.

II.

Ueber das Gefühl im Munde mit besonderer Rücksicht auf den Geschmack.

Untersuchungen von Dr. Klaatsch und Dr. Stich.

Veröffentlicht von Dr. A. Stich in Danzig.

Substanzen, die der gesunde Mensch zu schmecken vermeint, erregen zuweilen nur das Gefühl, in anderen Fällen nur den Geschmack, in anderen Fällen nur den Geruch. Gemeiniglich indessen erregen sie nicht eine einzelne der angeführten Energien, sondern zwei von ihnen oder alle drei gleichzeitig. Da der Mensch gewohnt ist, zwei oder drei dieser Erregungen gleichzeitig wahrzunehmen, ist er geneigt, das Zwiefache oder Dreifache ungesondert zu lassen. Er nimmt das gleichzeitige Vielfache als einheitliche Empfindung hin und nennt diese vermeintlich einheitliche Empfindung „Schmecken."

Erst wenn er ein Urtheil über das „Geschmeckte" zu fällen versucht, pflegt er unbewusst das Mehrfache der Empfindung zu sondern und durch die richtige Bezeichung der je einzelnen Empfindungen, die Täuschung zu verrathen ohne sie einzusehn. — Er behauptet von Speisen und Getränken sie schmecken nicht und führt als Grund des „Nicht-Schmeckens" an, sie seien zu kalt. Von anderen Substanzen wird behauptet, sie schmecken nicht, sie seien zu zähe, noch andere schmecken nicht, weil sie nicht hart

und knusprig genug sind; oder weil sie zu trocken sind. Warm, kalt, hart, weich, trocken und feucht sind Eigenschaften, die dem Menschen das Behagliche oder Unbehagliche des „Schmeckens" bestimmen. Der „Geschmack" vieler Getränke wird gerühmt, weil ein vorzügliches Aroma empfunden werde; der „Geschmack" eines Weines wird dadurch als besonders gut geschildert, dass gesagt wird: der Wein hat eine vorzügliche Blume. Eine gute Küche muss es sich angelegen sein lassen, für die Erregung des Geruches und des Gefühles das richtige Maass zu treffen, um den Geschmack zu befriedigen. Es ist, wie es scheint, von jeher dem Menschen der Geschmack als ein ganz eigenthümlicher Sinn erschienen. Er war sich bewusst, dass er zur Kritik dessen, was er empfand und Schmecken nannte, einer Denkoperation bedurfte, die ihm schwierig war. Er sollte eine vermeintlich einheitliche Empfindung in ein Mehrfaches zerlegen. Daher finden wir es durch die meisten Sprachen durchgehen, dass das Wort, welches die Fähigkeit gut zu schmecken ausdrückt, überhaupt für Fähigkeit im Urtheile gebraucht wurde. Die Römer gingen so weit, die höchste geistige Fähigkeit „sapientia" zu nennen. — In der That hat das Urtheil beim Schmecken Schwierigkeiten, die andere Sinne nicht darbieten. Wir sehen das Feuer und hören das Knistern des Holzes, wir fühlen die Wärme und riechen den Rauch. Alles dies kann gleichzeitig geschehen, und doch sind wir im Stande, die Eindrücke auf die einzelnen der vier gleichzeitig beanspruchten Sinne auseinander zu halten. Unser Sensorium hat oft genug jede der jetzt zufällig gleichzeitigen Erregungen einzeln erhalten, und kam dadurch zur Uebung, sie auseinander halten zu können, auch wo sie vereint entstanden. Beim Schmecken fehlt dem Sensorium diese Uebung. Die Erregungen beim Schmecken gelangen fast immer gepaart oder zu dreien gleichzeitig zum Sensorium; so geschieht es, dass die Kritik gerade über die einzelnen Empfindungen beim Schmecken unter den gewöhnlichen Umständen sehr schwierig ist. Hier finden wir im gealterten Menschen Punkte des Sensoriums in einer kindlichen Unerzogenheit. Der Mensch schliesst aus gewissen Veränderungen in den sogenannten Nervencentren auf die Art eines äusseren Reizes und auf den Ort, wo der

äussere Reiz einwirkt. Drückt man eine Nadelspitze einem Menschen, der nichts ahnt, in die Haut, so sagt er: es sticht, und bezeichnet die Stelle, von wo die Erregung hervorgerufen wurde. Dass er dies kann, ist Folge langer Beobachtung und Anwendung dieser Beobachtung zu einem Urtheil in Form eines Schlusses aus Analogie. Die Beobachtung ist zu zerlegen in ein Achten auf die Art der Erregung und in ein Achten auf den Ort des Erregungs-Ausganges. Beim Schmecken fehlt dieses Achten sowohl auf die Art als auf den Ort der Erregung. Mehrere Arten der Erregung werden ungesondert gelassen und eine grosse Fläche als Erregungs-Ausgang wird nicht weiter ihren einzelnen Punkten nach zerlegt. Will man beim Schmecken ein Urtheil haben wie bei anderen Empfindungen, so muss man die Oberflächlichkeit des Achtens auf die Art und auf den Ort der Erregung vermeiden. Es ist nun leicht bei dem Schmecken, diesem Producte aus Geruch, Gefühl und Geschmack, den Geruch auszuschliessen, durch Zuhalten der Nase, vorübergehende Vernichtung des Geruches durch Eingiessen von Flüssigkeit in die Nase u. s. w. Der Geschmack und das Gefühl lassen sich indessen nicht mehr von einander isoliren, denn jede Geschmacksfläche ist gleichzeitig Gefühlsfläche. Um dennoch die Frage zu lösen: was ist beim Schmecken ohne Geruch, Gefühl, was Geschmack? erschien es praktisch, sich an die Reize zu wenden, von denen das Sensorium mit Sicherheit und bei allen übereinstimmend behauptet, sie seien specifische Geschmacks-Erreger. Bitter ist eine ganz specifische Geschmackserregung, unverwechselbar mit anderen Sinneserregungen. Mit einem solchen Stoffe prüften wir, welche Punkte der ersten Speisepassage Geschmack vermittelnd sind; nach Feststellung dieser Punkte, erprobten wir nun Stoffe, von denen das befragte Sensorium es uns und Anderen zweifelhaft lässt, ob die nach Ausschliessung des Geruches vom Munde aus erhaltenen Empfindungen Gefühl oder Geschmack seien. Erhielten wir durch diese zweifelhaften Stoffe nur an den Orten, aber auch an allen, die wir mit Sicherheit als Geschmack vermittelnde kennen gelernt hatten, eine Empfindung, so erklärten wir diese Reize für Geschmacksreize, die Empfindung für Geschmack. Erhielten wir durch zweifelhafte Stoffe nach Aus-

schliessung des Geruches an den Geschmack vermittelnden Stellen aber auch an anderen (also auch an nur Gefühl vermittelnden) Stellen eine Erregung, unterschied sich jedoch die Erregung an allen Geschmack vermittelnden Stellen von der anderer Stellen, so hielten wir die Stoffe für solche, die zu gleicher Zeit Gefühls- und Geschmacksreize sind und erklärten das, was überall im Munde empfunden wurde, für Gefühl, das Plus der Erregung an den Geschmack vermittelnden Stellen für Geschmack. Erhielten wir durch zweifelhafte Stoffe nach Ausschluss des Geruches an den Geschmack vermittelnden Stellen und an nur Gefühl vermittelnden Stellen gleiche Erregung, so hielten wir die Stoffe für reine Gefühlsreize, die Erregung aber für Gefühl.

Das Allgemeine dieser Schlüsse liegt darin, dass wo wir an den Orten, die wir als Geschmackvermittler kennen gelernt hatten, eine Erregung erhielten, die von der Erregung der als Nicht-Geschmackvermittler bekannten Punkte verschieden war, wir die Verschiedenheit des Effectes aus der vermeintlich einzigen Verschiedenheit: der Geschmackvermittlung und der Nicht-Geschmackvermittlung, erklärten. — Diese Schlüsse brauchen, um Geltung zu haben, den Nachweis der Richtigkeit zweier Praemissen, denn zwei Praemissen sind es, auf die sie gebaut sind; diese heissen:

1) Ein Geschmacksreiz ruft auf allen Geschmack vermittelnden Stellen qualitativ gleiche Erregung hervor.

2) Die Geschmack vermittelnden Stellen haben kein feineres Gefühl als die nicht Geschmack vermittelnden.

Die Nothwendigkeit des Nachweises der ersten Praemisse erhellt aus Folgendem: Wäre die Erregung durch einen Geschmacksreiz an verschiedenen Geschmack vermittelnden Orten verschieden, hier bitter, dort sauer, oder würde das Bittere an einem Geschmack vermittelnden Orte bitter, an einem anderen gar nicht empfunden, so könnte sich nicht mehr im Allgemeinen von Geschmack vermittelnden Stellen sprechen lassen, ein jeder Geschmacksreiz hätte dann seine bestimmte lokale Einwirkungssphäre.

Die Nothwendigkeit des Nachweises der zweiten Praemisse ergiebt sich aus folgender Betrachtung. Würde sich herausstellen, dass die Geschmack vermittelnden Stellen sich nicht nur durch die

Geschmackvermittelung, sondern noch durch feineres Gefühl von den anderen unterschieden, so würde der Unterschied der Erregung auf Geschmack vermittelnden Stellen im Vergleich zu nur fühlenden Stellen, eben sowohl durch das eine, wodurch sie sich unterscheiden, die Geschmackvermittelung, als durch das andere, das feinere Gefühl zu erklären sein. Im Grunde wäre also der Nachweis zu führen, dass die Geschmack vermittelnden Stellen sich durch nichts von den andern unterscheiden als durch die Geschmackvermittelung. Da es sich hier indessen um Unterschiede zwischen Erregungen handelt, die von jenen Orten dem Sensorium zugeleitet werden können, und es gefordert werden kann, dass zugegeben werde, keine andere centripetale Erregung sei von jenen Punkten (nach Ausschluss des Geruches) möglich, ausser die von Gefühl und Geschmack, so dürfte das Nachzuweisende darauf reducirt werden, dass sich die Geschmack vermittelnden Stellen nicht durch das Gefühl, sondern nur durch den Geschmack von den andern Stellen unterscheiden. Die erste dieser beiden Praemissen, dass die Geschmacksreize auf allen Geschmack vermittelnden Stellen eine qualitativ gleiche Erregung hervorrufen, ist den gangbaren Meinungen entgegen von uns nachgewiesen worden, in einem Aufsatz „Ueber das Ekelgefühl" in den Charité-Annalen.

Die zweite Praemisse nachzuweisen beabsichtigen wir in diesem Aufsatze, und schien es erforderlich das Gesagte voranzuschicken, um die Intentionen, die uns zu dieser Untersuchung nöthigten, darzulegen. Die Nothwendigkeit dieser Untersuchung wurde bis jetzt so gering geachtet, dass unseres Wissens nur Weniges darüber in der Litteratur existirt. Rudolph Wagner (in Frorieps Notizen November 1837 No. 74; „Bestätigung des Panizza'schen Lehrsatzes, dass das 9te Nervenpaar [N. glossopharyngeus] der Geschmacksnerve ist") theilt Folgendes mit: „Merkwürdig ist, dass die feinere Tastempfindung der Zunge, je nach ihren verschiedenen Abschnitten im umgekehrten Verhältnisse zur Geschmacksempfindung steht. Ein einfacher Versuch reicht hin. Man nimmt einen Zirkel und bemisst die Entfernung der beiden Zirkelspitzen bei einem Minimum der Entfernung; auf der Mitte der Zunge fühlt man nur einen einfachen Eindruck und man muss

lie Zirkelspitzen doppelt soweit entfernen, um zwei Eindrücke zu erhalten. Dies Missverhältniss nimmt gegen die Wurzel noch mehr zu."

E. H. Weber, Lehre vom Tastsinn und Gemeingefühle auf Versuche gegründet. Braunschweig 1851. p. 75. führt an: „Der schärfste Ortsinn, wodurch sich die Zungenspitze vor allen Theilen des Körpers auszeichnet, ist auf einen sehr kleinen Raum beschränkt, der nur einen Durchmesser von 2—3 Linien hat. Die untere Oberfläche der Zunge hat einen weniger feinen Tastsinn als der Rücken. Auf dem Rücken der Zunge nimmt die Feinheit des Tastsinnes desto mehr ab, je entfernter die Theile von der Spitze der Zunge sind. Der vordere Theil des Zahnfleisches hat ein sehr stumpfes Gefühl, feiner ist es am hinteren Theil des Zahnfleisches, der oberen Kinnlade und am harten Gaumen. Am weichen Gaumen wird der Tastsinn sogar wieder feiner als am harten Gaumen."

Eine ausführliche tabellarische Uebersicht über die verschiedene Tastfähigkeit der einzelnen Theile des Mundes giebt Valentin. De functionibus nervorum etc. pag. 118. 119.

Es ist ersichtlich, dass zur Erprobung des Gefühles im Munde mehr erforderlich ist, als die Ermittelung des Tastgefühles, und namentlich wenn es sich darum handelt, das Gefühl in seinem Verhältniss zum Geschmack kennen zu lernen. Es ist bekannt, dass mit der Zungenspitze die Form und Festigkeit selbst sehr kleiner Körper erkannt werden kann; fliegt ein solcher Körper in das Auge, so möchte das Gefühl der Conjunctiva zwar weder über seine Form noch Festigkeit Aufschluss geben können, nichts desto weniger wird der Körper im Auge weit empfindlicher gefühlt als auf der Zungenspitze. Halten wir andererseits Senföl unter die vorgestreckte Zunge, so werden wir sofort gezwungen sein, die Augen zu schliessen, des Gefühles wegen, das das verdunstende Oel im Auge erregt, während die viel näher gelegene Zunge erst nach Minuten von dem verdunstenden Oele etwas spürt. Wollten wir also ermitteln, ob die Geschmack leitenden Stellen etwa auch bevorzugte Gefühlsleiter seien, oder ob überhaupt Geschmack leitende Stellen sich in Bezug auf das Gefühl von anderen Stellen

unterschieden, so mussten wir noch auf anderes als auf die Tastfähigkeit Rücksicht nehmen, da die Aehnlichkeit des Gefühles und Geschmackes gerade in allem anderen eher liegt als im Getast; immerhin aber musste das Tastgefühl seine gleichzeitige Berücksichtigung finden. Um die Feinheit des Getastes der verschiedenen Stellen des Mundes zu erforschen, prüften wir, wie weit die Spitzen eines Zirkels von einander gesperrt werden müssten, um als zwei verschiedene Punkte empfunden zu werden. Diese Methode empfiehlt sich sehr durch ihre Leichtigkeit und Einfachheit und dadurch dass die durch sie erhaltenen Resultate sofort in bestimmten Zahlenwerthen ausgedrückt sind; aber man muss sich auch der bei ihr unvermeidlichen Unsicherheiten bewusst sein. Es liegt zwischen dem „deutlich Empfinden" und dem „Nicht mehr unterscheiden" eine mehr oder weniger breite Zone der Unsicherheit, innerhalb derer der Sinn zweifelt, nicht weiss, fühlt er eins oder zwei, zuweilen blitzt eine deutlichere Empfindung auf, man meint, genau zwei Spitzen zu unterscheiden, bald darauf meint man, nur eine Spitze zu fühlen. Diese Zone geht auf der einen Seite ganz allmälig über in die Deutlichkeit, nach der andern in die völlige Undeutlichkeit, daher ist eine ganz genaue Abmessung des Gebietes, das der Wahrnehmung zweier Zirkelspitzen bei einer bestimmten Sperrweite anzuweisen sei, unmöglich. Das Resultat auch vieler Untersuchungen kann nur annähernd richtig sein. Eine andere Schwierigkeit, die sich der Gewinnung ganz sicherer Resultate entgegenstellt, entspringt bei der Zunge aus der Veränderlichkeit ihrer Gestalt, und ihrer schwer zum Stillstehen zu bringenden Beweglichkeit. Es erschien daher zweckmässig die Zunge möglichst gleichförmig zu lagern; es wurden darum die Tastversuche gemacht, während die Zunge fest auf der unteren Zahnreihe ruhte, so dass Spitze und Rand dieselbe nur wenig überragte.

Der kleinste Abstand, bei dem wir die Zirkelspitzen als zwei Punkte empfanden, betrug 1 Millimeter. An der Zungenspitze fühlten wir deutlich die beiden berührten Punkte, konnten auch mit Bestimmtheit angeben, ob die Spitzen in der Längs- oder Querrichtung aufgesetzt waren. Wir maassen von der Zungenspitze aufwärts, abwärts und nach den beiden Seiten und suchten die

entferntesten Punkte zu finden, bis zu denen die Zirkelspitzen noch deutlich als zwei empfunden wurden. Die Resultate lassen sich am übersichtlichsten tabellarisch zusammenstellen. Die Messungen wurden an uns Beiden angestellt, ohne dass die Resultate des Einen dem Anderen vorlagen, und die Ergebnisse waren für eine Untersuchung, bei der man sich von vorn herein auf Ungenauigkeiten gefasst halten muss, sehr übereinstimmend. (s. die Tabelle)

Das Resultat dieser Messungen lässt sich kurz dahin zusammenfassen, dass der Sitz des feinsten Getastes die Zugenspitze ist, und dass es sich von ihr aus nach allen Seiten hin, ziemlich rasch abstumpft. Sehr auffallend ist die ausserordentlich schnelle Abnahme des Getastes nach der unteren Zungenfläche. Hart an die am feinsten fühlende Spitze grenzt die so sehr schlecht tastende untere Fläche, hier sinkt die Tast-Abnahme ganz plötzlich, während nach der Zungenoberfläche ein allmäliger Uebergang vom Feineren zum Schwächeren stattfindet. Wie die Zungenspitze zum Tasten am geschicktesten ist, so sucht dieselbe auch fortwährend von dieser Eigenschaft Gebrauch zu machen, und es zeigte sich darin für uns ein auffallendes Beispiel von den „unbewussten Willensacten." Wenn wir mit dem Zirkel untersuchten und uns Mühe gaben, zu einem Urtheil zu kommen, wandte sich die Zungenspitze, ohne dass wir uns der Bewegung bewusst waren, immer mehr und mehr der Seite zu, an der wir das Getast des Randes zu prüfen bemüht waren. Wir hatten den Willen, die Zunge still zu halten und hatten gleichzeitig den Willen, am Rande das Getast zu prüfen, der letzte Wille bedingte uns unbewusst die Bewegung der Zungenspitze. Zwischen dem Getaste der Zungenwurzel, dem harten Gaumen, der Schleimhaut der Lippe und des Zahnfleisches waren nur geringe Unterschiede. Wie wir zwischen Zungenspitze und Zungenunterfläche ein sehr plötzliches Ueberspringen von sehr feinem Getast zu schlechtem kennen gelernt hatten, so wiederholte sich dies zwischen Epidermis der Lippe und Lippenschleimhaut. Der Rand zwischen beiden tastet noch ziemlich gut, während auf der Schleimhaut das Getast sogleich sehr schwach wird.

Wir gingen nun zur Erprobung des Gefühles für die soge-

Entfernung der Zirkelspitzen von einander.	Gefühlt wurden die Zirkelspitzen als zwei: von der Zungenspitze an, in der Mittellinie nach hinten gemessen in einer Entfernung von		von der Zungenspitze an, den Zungenrand entlang.		von der Zungenspitze an, auf d. unteren Seite der Zunge.		an Stellen in der Mundhöhle, ausser der Zunge.	
	Klaatsch	Stich	Klaatsch	Stich	Kl.	Stich	Klaatsch	Stich
1 Mm.	4 Mm.	4 Mm.	Bis zu der Stelle, die an d. Grenze d. Schneide- und Eckzähne liegt.	Bis zu der Stelle, die an der Mitte des zweiten Schneidezahns liegt.	Gar nicht.		Gar nicht.	
2 Mm.	8 Mm.	10 Mm.	Bis zur Stelle an der Spitze der Eckzähne.	Bis zur Stelle an der Grenze der Schneide- und Eckzähne.	5 Mm.		An der Innenseite der Lippen, nahe dem Rande.	
3 Mm.	$1\frac{1}{2}$ Cm.	$1\frac{1}{2}$ Cm.	Bis zur Stelle an den Eckzähnen.	Bis zur Stelle an den Eckzähnen.	5 Mm.		An der Innenseite der Lippen.	
4 Mm.	$2\frac{1}{2}$ Cm.	$1\frac{3}{4}$ Cm.	Bis zur Stelle überm 1sten Backzahn.	Bis zur Stelle überm 1sten Backzahn.	5 Mm.		An der Innenseite der Lippen.	
5 Mm.	$2\frac{3}{4}$ Cm.	2 Cm.	Bis zur Stelle zwischen 1stem und 2tem Backzahn.	Hinter dem 1sten Backzahn.	$\frac{3}{4}$ Cm.		An der dem Lippenrande zunächst gelegenen Hälfte der Lippenschleimhaut.	
1 Cm.	3 Cm.		Bis zur Stelle am 2ten Backzahn.				An der Lippenschleimhaut, bis dicht zu deren Uebergang zur Schleimhaut der Alveolarfortsätze. An der die Alveolarfortsätze d. Schneide- u. Eckzähne bekleidenden Schleimhaut.	
$1\frac{1}{2}$ Cm.	4 Cm.		Bis zum 4ten Backzahn.		$1\frac{1}{2}$ Cm.		An d. Lippenschleimh. Schleimhaut der Alveolarfortsätze der Schneide- und Eckzähne. An einem kleinen, den Lippen zunächst gelegenen Theile der Wangenschleimhaut. Am harten Gaumen bis in die Gegend des zweiten Backzahns.	
2 Cm.	5 Cm.	5 Cm.	Am ganzen Rand.		$1\frac{1}{2}$ Cm.		Bis fast an das Ende des harten [illegible]	Am ganzen [illegible]

nannten chemischen Reize, und machten die Versuche der Art, dass wir kleine Stellen des Mundes, Rachens, und oberen Schlundes nacheinander und zu verschiedenen Zeiten prüften. Unter den chemischen Reizen liessen wir die heftigeren und die ätzenden unberücksichtigt, da ihr schnelles und heftiges Einwirken ein graduelles Unterscheiden unmöglich machte. — Wir fanden folgende Stellen dem Grade nach verschieden empfindlich: Am schnellsten und meist auch am heftigsten wirkten die Reize auf die Zungenspitze. Der Zungenspitze mindestens gleich müssen wir die Umgebung der Epiglottis stellen; darauf folgten die Gaumenbögen, das Gaumensegel und der weiche Gaumen, dann der Lippenrand, dann auf gleicher Stufe Lippenschleimhaut, Backen und Zahnfleisch; (der seitliche Zungenrand und die Zungenunterfläche, stehen mit den letztgenannten Theilen fast auf gleicher Stufe). Als dem Grade nach am tiefsten stehend lernten wir die Zungenoberfläche kennen. Diese Oberfläche wird nach vorn etwas empfindlicher und geht dann plötzlich in die sehr empfindliche Spitze über, nach hinten dicht an der Epiglottis stellt sich wieder grössere, sich schnell nach der Epiglottis steigernde Empfindlichkeit ein. Der obere Schlund zeigt sich auf ziemlich gleicher Stufe mit Wange und Zahnfleisch.

Wenn wir dazu übergehen, einzelne unserer Untersuchungen anzugeben, durch die wir zu dem eben ausgesprochenen Urtheile kamen, so erlauben wir uns daran zu erinnern, dass wir nichts für Gefühlsreiz nahmen, das nicht auch auf den Punkten empfunden wurde, die nicht Geschmackvermittler sind; sobald die Empfindung an den Geschmack vermittelnden Stellen anders als in Bezug auf Intensität verändert wurde, haben wir uns gehütet, diese Veränderung als Gefühl aufzufassen.

Wir erprobten die einzelnen Stellen mit gepulvertem Capsicum und gepulvertem Pfeffer, die wir jedes einzeln vorher gehörig mit Speichel durchfeuchtet hatten. — An der Zungenspitze wurden sie sehr bald als scharf und brennend empfunden, in fast schnellerer Zeit wurden sie in der Nähe der Epiglottis in derselben Weise empfunden. Etwas längere Zeit gebrauchten diese Substanzen am Rande, wo Lippenepidermis in Lippenschleimhaut übergeht. Auf

dem weichen Gaumen brauchte der Pfeffer 20 Secunden, das Capsicum 30 Secunden, ehe sich eine Spur von Einwirkung zeigte. An der Lippenschleimhaut, den Wangen und dem harten Gaumen brauchte das Capsicum 60 Secunden, der Pfeffer 30, auf der Zungenoberfläche und dem seitlichen Rande gebrauchten diese Substanzen fast dieselbe Zeit. Ueberall steigerte sich die Empfindung, wenn sie einmal eingeleitet war, noch nachdem die reizende Substanz entfernt war, und zeigte sich das Eigenthümliche, dass der Pfeffer, der schneller einwirkte, doch weniger heftig wirkte, noch auch so lange nachwirkte als das Capsicum.

Die ätherischen Oele, von denen wir hier nur die überall im Munde wirkende Gefühlsreizung betrachten, die auf allen Geschmack vermittelnden Stellen aber je gleichmässige Geschmackserregung unberücksichtigt lassen, erregen meist ein Brennen. Dies trat am schnellsten an der Spitze der Zunge und der Epiglottis-Umgegend ein, ja zuweilen schien es uns schneller in der Umgegend der Epiglottis; etwas weniger schnell trat es am Lippenrand ein. An dem weichen Gaumen war die Einwirkung langsamer; nach noch längerer Zeit erst erfolgte die Wirkung an der Schleimhaut der Lippen, Wangen und am Zahnfleisch, noch langsamer auf der Zungenfläche, dem seitlichen Zungenrande und der Zungenwurzel. Ja manche aetherische Oele haben nicht Intensität genug, um auf der Zungenfläche, dem harten Gaumen u. s. w. überhaupt zu wirken, andere wirken schon nicht mehr auf Lippen- und Wangen-Schleimhaut. Das Ol. Terebinth. aether. beginnt an der Zungenspitze nach 5 Secunden auf das Gefühl als Brennen zu wirken; schneller noch in der Umgegend der Epiglottis. Auf der Zungenfläche und Wurzel braucht es 20 Secunden, ehe es einwirkt, am weichen Gaumen 40—50 Secunden, auf Lippen- und Wangen-Schleimhaut und am harten Gaumen eine Minute. Der Geschmack des Ol. Terebinth. aether., der bitter ist, äussert sich im Moment des Contactes mit den Geschmack vermittelnden Stellen, und steht, wie bei so vielen Stoffen, die Geschmacks- und Gefühls-Reize zugleich sind, diese sofort eintretende Wirkung auf den Geschmack in Contrast zu der langsamen Wirkung auf das Gefühl.

Die Balsamica sind zum grossen Theile Gefühlsreize, doch ge-

hören sie zu den schwächeren. Nur einige von ihnen sind im Stande, auf den weniger empfindlichen Gefühlsstellen des Mundes einen ausreichenden Reiz auszuüben. Dieses Umstandes wegen, sind sie aber für die Frage: welche Stellen des Mundes haben grössere Empfindlichkeit, welche geringere? sehr brauchbar. Das Balsamum Peruvianum z. B. äussert selbst an der Zungenspitze, von der wir gesehen haben, dass sie sehr empfindlich ist, einen sehr geringen Gefühlszeiz; an den übrigen Stellen des Mundes übt dieser Balsam gar keinen Reiz, nur die Umgegend der Epiglottis zeigt, ihre schon an anderen Stoffen erprobte, grosse Empfindlichkeit. Der Balsam erregt dort schneller und offenbar heftiger als auf der Zungenspitze ein Kratzen. Dort ist der Punkt, der beim Genuss so vieler Stoffe den so unangenehmen, sogenannten „kratzenden Nachgeschmack" vermittelt; die angeführten Beispiele zeigen, wie ungeeignet eine solche Benennung ist, diese Empfindung ist weder Geschmack noch Nachgeschmack, sondern Gefühlsreiz. Dass dieser Gefühlsreiz erst nach der Empfindung des eigentlichen Geschmackes und häufig erst nach dem Verschlucken der Stoffe gespürt wird, kann nicht mehr auffallen, wenn wir uns erinnern, dass der Geschmack im Moment des Contactes erregt wird, das Gefühl oft erst nach einiger Zeit der Einwirkung.

Auch für geringe Mengen sehr diluirten Senfoels zeigt sich die Umgebung der Epiglottis empfindlicher als die Zungenspitze, jedoch ist dieser Stoff seiner heftigen Wirkung und Flüchtigkeit wegen weniger zu den vorliegenden Untersuchungen passend, da er auch bei zugehaltener Nase, ebenso wie der Meerrettig u. s. w. in der Nasenschleimhaut vom Munde aus als heftiger Gefühlsreiz wirkt. — Erregt ein Stoff bei zugehaltener Nase vom Munde aus in der Nase einen Reiz, so kann man sicher sein, dass dieser Reiz Gefühlsreiz und nicht Geruch ist. Wie sich das Gefühl vom Geschmack so wesentlich dadurch unterscheidet, dass der Geschmack sofort beim Contact empfunden wird, das Gefühl durch chemischen Reiz zuweilen erst eine Minute nach dem Contacte, so unterscheidet sich der Geruch von dem Gefühl darin wesentlich, dass das Gefühl nichts bedarf als einen Contact, der Geruch aber eine freie ungehinderte „Strömung" durch die Nase.

Das Kältegefühl, dass das Ol. Menthae erzeugt, ist Gefühl und hat mit dem Geschmack nichts zu schaffen. Man empfindet diesen Eindruck nicht nur an den Lippen, dem Zahnfleische, Wangen u. s. w., sondern selbst im Auge, wenn das verdunstende Oel die Conjunctiva trifft. Auch durch diesen Stoff bewährte sich die grosse Empfindlichkeit der Umgegend der Epiglottis. Wir haben einige Stoffe als ziemlich starke Gefühlsreize kennen lernen, von denen wir diese Eigenschaft von vorn herein nicht erwartet hatten. Als besonders eigenthümliches Beispiel führen wir die officinelle Aqua amygdal. amar. an.

Dieser Stoff wird als nach Mandeln schmeckend bezeichnet. Eine Prüfung zeigt indessen, dass er geschmacklos ist; das Mandelartige ist Geruch; indessen ist dieser Geruch mit einer Gefühlsreizung verbunden, die an der Lippenschleimhaut schon ein Prickeln erregt, ähnlich dem Prickeln, dass kohlensäurehaltige Wässer hervorbringen. Intensiv erregt man dies Prickeln, wenn man die Aq. amygd. amar. in die Falte zwischen Unterlippe und Zahnfleisch tropft und einige Secunden dort einwirken lässt. In der Umgegend der Epiglottis wird dies Prickeln zu einem heftigen Kratzen gesteigert. Ein recht eigenthümlicher Gefühlsreiz ist ferner das, was im Allgemeinen „adstringirender, herber Geschmack" genannt wird, und durch sehr verschiedene Substanzen wie Galläpfel, viele Rinden, Cuprum sulphuricum, einen grossen Theil der Eisensalze und eine nicht geringe Menge anderer Substanzen hervorgerufen wird. Diese Substanzen nehmen der Mundschleimhaut ihre natürliche Glätte, dies empfinden wir so lange nicht, als wir die veränderten Theile in Ruhe halten, sobald aber Bewegung erfolgt und sich die Theile an einander reiben, entsteht eine Empfindung, und diese Empfindung ist der sogenannte adstringirende Geschmack. Dass dies in der That Gefühl und nicht Geschmack sei, sehen wir daraus, dass dies Gefühl auch zwischen Lippe und Zahnfleisch und anderen nicht Geschmack vermittelnden Orten entsteht. An der Umgegend der Epiglottis und am weichen Gaumen entsteht dies Gefühl sehr bald und sehr intensiv; und dies wohl dessbalb, weil die wenigsten Menschen im Stande sind, diese Theile bei Berührung in Ruhe zu halten. Auffallend ist es, dass eine nicht ge-

ringe Anzahl von Menschen dies Gefühl mit dem Bitteren vergleichen. Viele Substanzen haben neben der Eigenschaft, dies Gefühl hervorzurufen, die Eigenschaft, Bittere zu erregen, andere haben indessen neben der Eigenschaft, zu adstringiren, einen offenbar anderen Geschmack; so z. B. das Blutlaugensalz. Der Geschmack ist ein salziger, und nur diesen hat man, so lange man die betupften Theile in Ruhe erhält. Mit dem Moment der Bewegung entsteht das adstringirende Gefühl, und man wird finden, dass dies Viele dann als bitterlich bezeichnen. Andere, die besser unterscheiden können, negiren das Bittere und nennen die Empfindung „herbe." Das sind namentlich die Substanzen, von denen Autenriete, Picht und Horn fälschlich behaupteten, sie schmeckten hinten anders als vorn.

Um die Empfindlichkeit der Mundhöhle gegen Wärme genauer zu untersuchen, fehlte uns der zu solcher Ermittelung nöthige physikalische Apparat. Wir konnten daher nur dem Gaumensegel einige Aufmerksamkeit zuwenden, bei dem uns die Eigenschaft aufgefallen war, Kälte stärker zu empfinden als die übrigen Theile der Mundhöhle. Eine Erklärung durfte diese Thatsache in dem geringen Durchmesser dieses frei hängenden Theiles finden, dem rascher Wärme entzogen und weniger rasch wieder zugeführt werden kann, als anderen mit compacteren Gebilden in leichter Communication stehenden. Der weiche Gaumen besitzt ein gutes Unterscheidungsvermögen für Temperaturgrade. Er unterschied deutlich die Wärme zweier Metallstücke, von denen das eine in Wasser von 15°, das andere von 17° R. gesteckt hatte.

Bei den Versuchen, durch Electricität die Gefühlsfähigkeit der einzelnen Theile zu prüfen, lernten wir dies Mittel als so ungeeignet kennen, dass wir davon abstanden. Die von uns angestellten und bis hierher angestellten Untersuchungen lehrten uns wenigstens soviel:

1) die Geschmack vermittelnden Stellen zeichnen sich nicht durch feineres Gefühl vor den anderen Theilen des Mundes aus,
2) die Geschmacksempfindung steht mit der Gefühlsempfindung der Orte weder im umgekehrten Verhältnisse (wie R. Wagner behauptete), noch überhaupt in einer Abhängigkeit; weder schliesst die eine die Feinheit der andern aus, noch bedingt die eine die Feinheit der andern.

III.

Das Epithelium der ableitenden Harnwege.

Von G. Burckhardt.

(Hierzu Taf. I.)

Das Epithel der ableitenden Harnwege bietet der mikroskopischen Untersuchung seiner so ausserordentlich wechselnden Formen wegen ein eigenes Interesse, zugleich aber der Anordnung in eine bestimmte und durchgehende Reihenfolge eine eigenthümliche Schwierigkeit. Denn untersucht man z. B. den Harn, wie er sich beinahe in jeder Leiche vorfindet, so drängen sich Zellen von allen Formen in wirrem Durcheinander über das Sehfeld, ohne einem irgend erhebliche Anhaltspunkte über ihren Zusammenhang, oder ihren Ursprung zu hinterlassen. Und die Merkmale, welche man unter günstigen Umständen, d. h. in frischem Zustande, an ihnen zu finden pflegt, sind durch die zersetzende Einwirkung des stagnirenden Harnes verwischt. So wird man von selbst auf den eigentlichen Wohnsitz der Zellen zurückgeführt, auf die Schleimhaut, und darauf angewiesen, sie hier aufzusuchen.

Die Art der Untersuchung ist eine einfache, und von der Anlage des Epithels selbst angezeigte, die Ausführung aber oft eine langwierige und mühevolle.

Ich habe theils ganz frische, theils in Chromsäurelösung gelegte Präparate benutzt, jene sind weicher, durchsichtiger, diese resistenter, dunkler. Je nach dem augenblicklichen Bedürfnisse kann man daher diese oder jene in Anwendung bringen, die frischen Präparate sind leider oft nur so kurze Zeit zu gebrauchen, dass man nothgedrungen zu aufbewahrten greifen muss. Es kommt nämlich bei der Zartheit und dem leicht eintretenden Verfalle des Objectes sehr viel darauf an, wie bald nach dem Tode die Section

kann gemacht werden, und ob die Harnwege, in specie die Blase, Harn enthalten oder nicht. In ungünstigen Fällen, wo der angesammelte Harn Zeit genug hat, die Epithelzellen und die Schleimhaut zu erweichen, kann man beinahe um die Benutzung des Präparates kommen, indem die Zellen sich aus ihrem Verbande lösen und die Schleimhuut so morsch und zerreisslich wird, dass die Herstellung von günstigen Objecten eine Unmöglichkeit ist. Man begegnet hier dann ähnlichen Zuständen des Epithels, wie sie Harnretention, wenn sie sich mit Ernährungsstörungen der Blase combinirt, hervorbringt.

War aber der Urin kurz vor dem Tode entleert, und erfolgte die Section bald, so sind auch die frischen Präparate bei Weitem die tauglichsten. Und vor allem eignen sich kindliche Organe zur Untersuchung frischer Zustände. Die mikroskopischen Objecte sind so ausserordentlich hell, klar und übersichtlich, wie sie an älteren nie herzustellen sind.

Sollte ein Präparat für längere Zeit aufbewahrt werden, so benutzte ich eine schwächere, etwa goldgelbe Lösung, für kurze Zeit eine etwas stärkere; in jener härten sie sich langsam, gleichmässig, und ohne andere Veränderung, als die eines Dunklerwerdens durch geringe Schrumpfung, in dieser werden sie rasch fest, beginnen aber schon nach mehreren Tagen mürbe, bröcklicht und dadurch unbrauchbar zu werden. Mit getrockneten Präparaten ist fast gar nichts auszurichten; ich habe sowohl ganze Blasen, als auch einzelne Schleimhautstücke getrocknet, allein ohne Resultate zu erzielen. Die Weingeistpräparate sind für Untersuchungen dieser Art leider auch untauglich. Die Zellen schrumpfen, nehmen ein körniges Ansehen an, collabiren und verschwinden. Die Schleimhäute werden ebenfalls undurchsichtig, wie von einer feinkörnigen Masse erfüllt, und mürbe. Zudem weiss man nie, wieweit solche Präparate schon vor ihrer Einlegung in Weingeist verändert waren. Am meisten treten derlei Uebelstände an pathologischen Präparaten hervor, so dass mir die reichhaltige pathologisch-anatomische Sammlung des Ernst-August-Hospitales unverwerthbar blieb.

Die Art, wie ich die mikroskopischen Präparate herstellte, bestand in der Anfertigung möglichst feiner Durchschnitte, die sich

von selbst auf die Flanke legen. Leider fallen dabei die obersten Epithelschichten meistens ab, nur an Chromsäurepräparaten bleiben sie zuweilen intact. Man kommt nicht viel weiter, wenn man sich an freien Rändern zu Falten gelegter Schleimhautstücke eine Ansicht des Epithels verschaffen will. Man ist dadurch allerdings im Stande, das Dasein von Zellen zu constatiren, welche man gewöhnlich nicht sieht, oder wenigstens nicht leicht an dieser Stelle sieht, allein jede weitere Einsicht wird einem von den sich hier natürlicher Weise deckenden Epithelzellen selbst genommen. Ein sehr gutes Mittel dagegen, gute Durchschnitte zu bekommen, ist, zweifach zusammengelegte Häute zu durchschneiden. Die Schnitte legen sich leichter auf die Seite, geben, wenn sie gerathen sind, gerade zwei Bilder, wobei man auch sicher ist, reine Querschnitte vor sich zu haben.

Durch verschiedene Reagentien lassen sich die Bilder natürlicher Weise mannigfach modificiren. Bekannt sind die Wirkungen des Salzwassers als conservirend, der caustischen Alkalien als auflösend, der Essigsäure als Bindegewebe und Zellmembranen aufhellend. Als das schätzenswertheste Mittel, sowohl zum Aufhellen, als zum Aufbewahren hat sich mir das Glycerin erwiesen. Bei vorsichtiger und nur schwacher Anwendung macht es die faserigen Theile der Schleimhaut und die Contouren der Zellen durchsichtig, ohne sie zu zerstören. Bei stärkerem Zusatze treten die Zellen überwiegend hervor, und in diesen die Kerne. Geringe Mengen Glycerin dienen sehr trefflich dazu, mikroskopische Präparate einige Zeit aufzubewahren.

Dem Verlaufe meiner Untersuchungen und der Natur der Sache nach vertheilt sich das Material am besten so, dass die Beschreibung des normalen Epithels beginnt, dann die der physiologischen Veränderungen und Umwandlungen folgt, und die der pathologischen Zustände schliesst.

I.

Morphologie der Harnwegepithelien.

Die Epithelialmasse der ableitenden Harnwege zieht sich in ununterbrochener Weise von den Mündungen der Harnkanälchen

über die Papillen, die Kelche, das Nierenbecken, die Harnleiter, die Blase und die Harnröhre, bis an deren Mündung nach aussen, und überdeckt die genannten Organe an ihrer Höhlenoberfläche mit einem glatten, glänzenden Ueberzuge.

In seinem ganzen Verlaufe zeigt es die grösste Uebereinstimmung. Die Schwankungen sind gering und hauptsächlich nur am Anfange und am Ende vorhanden, so dass die Blase oder das Nierenbecken als Typus des gesammten Apparates gelten können. Die Stellen, wo Modificationen der einen oder der anderen Art eintreten, sollen dann speciell berücksichtigt werden.

Es sind drei Zellschichten, welche zur Bildung des Epithels beitragen, welche sich durchgehends scharf von einander unterscheiden lassen. Die zwei oberen setzen das eigentliche Epithel zusammen.

a. Oberste, der Organhöhle zugekehrte Schichte, bestehend aus Platten und plattenähnlichen Zellen. Fig. 1.

Es sind dies die grossen hellen Zellen, welche bei der Präparation der mikroskopischen Objecte ihren Platz meistens verlassen und in zusammenhängenden Reihen (a) oder einzeln um das eigentliche Object herschwimmen.

Ihre Form ist eine ausserordentlich wechselnde. Die obersten Platten sind unregelmässig vielseitig, rundlich, oblong u. s. w. Die unteren und besonders die unterste Lage enthalten in grösserer Regelmässigkeit vier-, fünf- und sechseckige Zellen.

Diese Zellen der untersten Lage zeigen noch eine andere Eigenthümlichkeit. Ihre, gegen die unterliegende Epithelschichte gekehrte Fläche ist uneben, mit einer oder mehreren Einbuchtungen versehen, welche dazu bestimmt sind, die Enden der an sie stossenden Zellen aufzunehmen. Von der Seite gesehen, erscheint daher die untere Fläche (c) mit mehr oder minder langen Zacken besetzt; oft ist es nur einer, der von der Mitte oder einer Seite ausgeht, und dann gewöhnlich ziemlich lang ist; oft sind es mehrere kürzere und ein längerer. Von der Fläche bieten sich diese Zacken als vorspringende Leisten und Kanten dar, welche sich hellglänzend über die theilweise schattirten Nischen erheben. Die schiefe Beleuchtung hebt diese Zeichnungen noch mehr hervor (b).

An den oberen Lagen ist von diesen Bildungen nichts mehr zu sehen. Die Zellen sind hier dünn, abgeplattet, mehr epidermisartig, in den unteren hingegen haben sie bedeutendere Dickendurchmesser, ähnlich den Zellen des Rete Malpighi. So liegen meistens 4—6 Zellenlagen übereinander, gegen die freie Oberfläche an Körpergehalt abnehmend.

Sämmtliche Zellen dieser Schichte enthalten einen, manche zwei oder mehr Kerne, die gross, hellglänzend, rund sind, meist ein Kernkörperchen enthalten. Ich konnte kein bestimmtes Gesetz auffinden, ob sich in den höheren oder tieferen Lagen überwiegend mehrkernige Zellen befinden, die grössere Zellenzahl überhaupt enthält nur einen Kern.

Der übrige Inhalt der Zellen ist ein feinkörniger, heller oder dunkler, farblos oder gelblich, hier und da finden sich auch grössere glänzende Körner vor. Die tiefer liegenden Epithelplatten schliessen gewöhnlich eine dunklere, feinere Körnermasse ein, die höheren eine hellere, mit mehr grossen Körnchen.

Die Kerne sind bläschenförmig und enthalten wieder feinkörnigen Inhalt.

b. Zweite Schichte. Fig. 2.

Die zweite Schichte enthält die ganze Menge jener zahlreichen wunderlich und verschieden geformten Zellen. Sie steht einerseits auf der Schleimhaut und stösst andererseits an die tiefsten Lagen der Platten. Nach beiden Seiten scheidet sie sich ziemlich scharf markirt ab. Denn während sich die obere Schichte deutlich als aus Zellen zusammengesetzt kennzeichnet, welche mit ihren grössten Flächen aufliegen, stehen die Zellen dieser Schichte aufrecht, zur Schleimhaut perpendiculär, und sondern sich von der tiefsten Zellschichte dadurch ab, dass sie als reines, helles Zellengewebe über ihr auftreten.

Die Formen der einzelnen Zellen werden von den Beobachtern als rundlich, walzen-, spindelförmig, cylindrisch etc. angegeben. Und gewiss wären noch viele Benennungen beizufügen, wollte man irgendwie erschöpfend sein.

Es ist indess nicht unwichtig, die möglichen Variationen zu

kennen, indem sie für die mikroskopische Diagnose mancher Krankheiten der ableitenden Harnwege nicht ohne Werth sind.

Die runden Zellen sind immer klein, hell, mit wenig fein granulirtem Inhalte und verhältnissmässig sehr grossem Kerne, sie sind am wenigsten zahlreich und kommen nur in den tiefsten Lagen vor. An sie schliessen sich ovale Formen, welche zwischen den vorigen eingestreut liegen, grösser sind und deshalb über sie herausragen; an diese wieder die mehr oder minder lang ausgezogenen Zellen, welche sich am ehesten unter dem Namen „geschwänzte Zellen" zusammenfassen lassen, seien sie nun spindel- oder keulenförmig. Sie sind die längsten von allen, stehen theils auf dem nämlichen Boden mit den runden, bis an die Platten ragend, beginnen theils erst über jenen. Ihre, der oberen Schichte zugekehrten Enden bilden ein continuirliches, ziemlich ebenes Niveau. Die meisten der geschwänzten Zellen stehen mit dem spitzen, ausgezogenen Ende nach unten, indess nicht alle; manche von den kürzeren sind umgekehrt gelagert und stehen dann mitten unter den runden und ovalen.

Der Kern ist meistens nur ein einfacher, bisweilen ein doppelter oder mehrfacher. Je nach seiner Lage modificirt sich die Form der Zellmembran. Er ist überall ziemlich gleich gross, wenig grösser, als in den runden Zellen. In den geschwänzten Zellen sitzt er meistens oben, gegen die Platten zu; ist er in der Mehrzahl vorhanden, so liegen die einzelnen Körper in Abständen hintereinander, getrennt durch Zellinhalt, die Wand der Zelle oft ausbuchtend, oft auch nicht (c). Die Kerne enthalten wieder hellgranulirten Inhalt, oft glänzende Körner. Der Zellinhalt ist der nämliche, wie bei den Platten, vertheilt sich gleichmässig durch den ganzen Raum und ist oft bis in das äusserste Ende langgeschwänzter Zellen zu verfolgen. Ich habe nie gesehen, dass er hier spontan, oder auf Druck hin besonders leicht austräte, ausgenommen wenn, was selten geschieht, ein Stück der Zelle abgerissen ist.

Das spitze Ende der geschwänzten Zellen endet meistens mit einer schwächeren oder stärkeren Anschwellung, einer knopfförmigen Verdickung (b), in der nicht selten ein helles Körnchen

7*

liegt. Oft läuft die Zelle einfach spitz zu, mit einer scharfen Contur schliessend. Man trifft ferner Formen, wo das besprochene Ende sich gablig in zwei Theile spaltet, jeder Theil endet spitz, oder mit einer kleinen Verdickung (d). Andere Zellen erweitern sich konisch zu einer breiteren Basis (f).

Es ist merkwürdig, wie an manchen Präparaten die Zellen dieser Schichte, in specie die geschwänzten, durchgreifend eine ganz ausserordentliche Länge erreichen können, so dass einzelne losgelöst, beinahe das halbe Sehfeld durchmessen. Woher diess kommt, kann ich nicht sagen, denn das Vorkommen bindet sich an keine äussern Verhältnisse. Ich habe es bei Kindern und Greisen gefunden (g).

Wird die Anordnung dieser Schichte noch einmal zusammengefasst, so ergiebt sich, dass zu unterst die kleinen runden Zellen liegen, zwischen und auf ihnen die ovalen und geschwänzten beginnen, die Lücken durch Formen aller Art ausgefüllt werden, und dass endlich die breiten Enden der geschwänzten Zellen sich über die übrigen erheben, zusammentretend enge aneinanderliegen, um sich in die Nischen der untersten Platten einzufügen.

Ehe ich zur Beschreibung der dritten Schichte übergehe, muss ich ein Gebilde besprechen, das bisher allen Schleimhäuten eigenthümlich angenommen worden ist. Ich meine die Lage structurloser heller Substanz, welche von Henle intermediäre Haut genannt worden ist (Allgemeine Anatomie Pag. 100 fg.).

Diese Lage bildet den Angaben nach die oberste Grenze der Schleimhaut gegen das Epithelium, beide von einander trennend. Sie ist theilweise structurlos, hellglänzend, theilweise leicht granulirt, mit Punkten versehen, die als Kerne zu erkennen sind. An der Trachea beträgt ihre Breite 0,011''' und soll sich überall ziemlich gleich bleiben.

Gleichwohl fügt Henle, dessen allgemeiner Anatomie diese Beschreibung entnommen ist, selbst bei, dass in den stärksten und feinsten Schleimhäuten die intermediäre Haut nicht existire; unter diesen werden die Paukenhöhle und die feinsten Bronchien, unter jenen die Zunge angeführt.

Kölliker (Mikroscop. Anatomie II. 2. 365. und Handbuch der

Gewebelehre 3. Aufl. S. 472) nennt die intermediäre Haut „homogene äusserste Lage der Mucosa," und bildet sie an der Trachealschleimhaut entsprechend ab. Rheiner (Beiträge zur Histologie des Kehlkopfes. Inauguraldissertation. Würzburg 1852) sagt von der Kehlkopfschleimhaut: „Auf das Epithel folgt ein sehr schmaler Saum homogener, vollkommen durchsichtiger Bindesubstanz, der sich zuweilen als selbständige Schichte förmlich aufzuheben scheint, in den meisten Fällen aber mit der Grundsubstanz der unterliegenden Schleimhaut ein Continuum bildet, und bloss eine faserlose Parthie derselben darstellt."

Bei den Schleimhäuten der ableitenden Harnwege jedoch lässt sie Kölliker unbesprochen, und auch die Zeichnung aus dem Nierenbecken giebt keinen bestimmten Aufschluss. In Folge zahlreicher Untersuchungen kann ich auf das Bestimmteste versichern, dass an den in Rede stehenden Schleimhäuten keine intermediäre Haut, und keine äusserste homogene Schleimhautschichte existirt. Ich habe bei den vielen Durchschnitten, die ich gemacht habe, auch nie eine Spur derselben entdecken können, weder an frischen, noch an getrockneten, weder in einfachen, noch in mit Reagentien behandelten Präparaten. Zudem lösen sich die bisher beschriebenen Epithelschichten oft genug mehr oder minder vollständig ab, oder lassen sich ohne Schwierigkeit mit mechanischen und chemischen Mitteln wegbringen; ich bin aber nie zu einem Resultat gekommen, welches meine einmal gewonnene Ansicht hätte zu ändern vermögen.

Uebrigens selbst an Orten, wo diese homogene Schichte übereinstimmend gefunden wurde, scheint ihre Existenz nicht immer gleichartig, und auch nicht ganz constant zu sein. Ich habe mehrmals die Trachealschleimhaut im Zustande der catarrhalischen Entzündung untersucht, wo die Flimmerzellen nicht mehr, wohl aber die tieferen Lagen der rundlichen Zellen vorhanden waren, und habe auch da keine Spur von ihr gesehen, so dass ich schliessen muss, sie sei selbst hier kein integrirender Bestandtheil der Schleimhaut.

c. Dritte Schichte (Fig. III. und IV. c.).

In allen Beschreibungen, welche ich von dem Epithelium der

Harnwege in specie, von dem Epithelialüberzuge der Schleimhäute im Allgemeinen gefunden habe, schliesst das Zellengewebe des Epithels an dem Fasergewebe der Schleimhaut ab. Beide sind getrennter Existenz, die um so mehr hervorgehoben wird, je bestimmter eine intermediäre Haut urgirt wird. Es sind nur vereinzelte Beobachtungen, welche auf ein Tiefergreifen des Epithels hindeuten, keine aber in der Weise, wie die Harnwege es erkennen lassen.

Der oberste Theil eines Schleimhautdurchschnittes zeichnet sich dunkler von den tiefern ab. Er ist weniger durchsichtig und besteht aus feinen kurzen Fasern. Dieses Bindegewebe schliesst eine Anzahl von Zellen ein, die rundlich und oval geformt sind. Ihre Conturen sind oft leicht als scharf umschrieben, oft schwer oder gar nicht zu erkennen. Sie liegen gewöhnlich zu drei oder vier Lagen übereinander, um wenig getrennt durch dieses kurzfaserige Bindegewebe, die tieferen unter den Lücken der oberen, oft in regelmässiger Anordnung. In hellen Bildern sind sie deutlich als geschlossene Zellen zu erkennen, die unter sich in keiner Verbindung stehen. Ein Zellinhalt ist in den unteren Lagen nicht sichtbar, nur ein grosser Kern, der die Zelle beinahe ausfüllt, in den höheren umgiebt ihn eine geringe feinkörnige Inhaltsmasse. Er ist gewöhnlich hell, hat deutlich hervortretende Umrisse, und wird auf Essigsäurezusatz noch sichtbarer. Glycerin macht die ganze Zelle anschaulich, indem es das umgebende Bindegewebe aufhellt. Im physiologischen Zustande habe ich nie mehr als einen Kern gesehen.

Die oberste Lage, deren Elemente aus den rundlichen Zellen bestehen, tritt hart an den freien Schleimhautrand, an die Zellen der vorigen Schichte. Man sieht manche theilweise über die anderen hervorragen, manche sind nur noch in ihrem untersten Theile festsitzend. Es tritt in dieser Lage das Fasergewebe fast ganz zurück, Zelle liegt beinahe an Zelle. Zwischen ihnen beobachtet man häufig solche festsitzen, welche der vorigen Schichte zugehören. Besonders auffallend erscheinen da die geschwänzten Zellen, deren schmales, knöpfchenförmiges Ende oft in dieser Schichte steckend beobachtet wird.

Die tiefern Lagen lassen das umgebende Bindegewebe mehr erkennen, und enthalten die mehr länglichen Zellenformen. Die Begränzung dieser Schichte gegen die Schleimhaut zeichnet sich im mikroscopischen Bilde als ein plötzliches Hellerwerden der eigentlichen Mucosa ab; es mischen sich elastische Elemente bei, die Faserung ist eine feinere, hellere und gestrecktere. Die Bindegewebszellen sind deutlich als längliche und spindelförmige zu erkennen, wie sie so häufig vorkommen; sie liegen viel sparsamer, unregelmässig zerstreut; ihre Grösse aber und ihr Verhalten gegen Reagentien sind übereinstimmend, erstere am vollkommensten in der Nähe der eben beschriebenen Schichte.

Es ist noch eines wesentlichen Bestandtheiles der dritten Schichte zu erwähnen, nämlich der Blutgefässe.

Von den kleinen Arterienstämmchen der Schleimhaut und des unterliegenden Bindegewebes steigt ein feines Capillarnetz senkrecht gegen den freien Rand auf, bis dicht unter die zweite Schichte, *engmaschige* Netze bildend. Sie sind nur zu erkennen, wenn sie mit Blut gefüllt sind, wo dann auch ihre Kerne hervortreten, die sich leicht von denen der Zellen unterscheiden lassen. In nichtgefülltem Zustande sind sie spurlos verschwunden.

Das Epithelium verläuft in der beschriebenen Schichtung ohne grosse Schwankungen von seinem Beginne an den Papillen bis zu seinem Uebergange in das Pflasterepithel der Harnröhrenmündung.

An den Papillen ist es ausserordentlich zart, fällt früh von selbst, noch leichter bei Manipulationen ab, so dass es selten sich der Beobachtung darbietet. Am ehesten sieht man es an frischen Kindernieren, die mit geöffnetem Becken einige Tage in Chromsäure gelegen haben, indem man eine Papille, den ausmündenden Harnkanälchen parallel, möglichst fein einschneidet und dann die Spitze quer wegnimmt. Eins oder das andere Schnittchen ist dann wohl so gerathen, dass es einen senkrechten Durchschnitt durch die Papille zeigt. Es erweist sich wesentlich dasselbe Bild wie in der Blase, nur sind die Zellen allesammt feiner, durchsichtiger und durchgehends kleiner. Besonders zeichnet sich in diesen Eigen-

schaften die mittlere Schichte aus. Sie ist es auch, die gegen die Mündung eines Harnkanälchens hin verschwindet, indem die Zellen rasch kleiner werden. Die Platten nehmen zugleich eine mehr kubische Form an, so dass die Epithelien in gleichartiger Form gegen die Oeffnung des Harnkanälchen sich senken. Es ist mir nicht geglückt, die Zellen mit denen des Harnkanälchen im Zusammenhange zu sehen; denn benutzt man quere Durchschnitte der Papillen, so sieht man wohl das Epithelium des Harnkanälchen ausgezeichnet deutlich, nicht aber das der Papillenschleimhaut. Von letzterer ragen höchstens mehr oder minder zahlreiche geschwänzte Zellen in das Lumen eines Kanälchens, niedergedrückt durch das Deckgläschen, aber weitern Aufschluss versagend.

Das Nierenbecken und die Harnleiter bringen nichts Neues; die Blase nur so weit, als die Plattenschichte mächtiger ist, als sonstwo, und die geschwänzten Zellen hier ihre grösste Länge erreichen. Weder die Einmündungsstellen der Harnleiter, noch der Austritt der Harnröhre bieten eine besondere Eigenthümlichkeit.

Das Epithel der männlichen Harnröhre ist wieder dasselbe, es geht vom Blasenhalse durch ihre verschiedenen Abtheilungen über den Colliculus seminalis, um die Oeffnungen der einmündenden Drüsengänge. Mit der Schleimhaut überhaupt wird es hier zarter, heller; die mittlere Schichte ist weniger ausgedehnt, so dass sie Kölliker (l. c. S. 528) als nur aus blossen Cylindern mit tiefern Lagen rundlicher Zellen beschreibt. Die Platten sind wie überall vorhanden.

Von der Eichelschleimhaut wendet sich ein Fortsatz mit papillären Erhebungen mit geschichteten, rundlichen und pflasterförmigen Zellen in die Harnröhre. Die Papillen erstrecken sich zu beiden Seiten der Fossa Morgagni, immer kleiner werdend, bis an den hintern Rand, in sie selbst nur wenig über den Anfang. Nach Jarjavay (Recherches anatomiques sur l'urètre de l'homme. Paris 1856 p. 29) dringen die Papillen bis zu 4 Ctm. in die Harnröhre, was mir nie vorgekommen ist.

Ebenso ist der Uebergang der Nymphenschleimhaut in die weibliche Harnröhre, nur dass die Papillen gleichartig ringförmig eindringen und wenige Linien über der Mündung aufhören. Das

Epithel schliesst sich von da seinem Ansehn nach inniger an das der Blase an, indem auch die Schleimhaut derber ist.

II.

Entstehung, Wachsthum und Untergang des Epithelium.

In der intermediären Haut wies Henle den Epithelzellen ihre Bildungsstätte an, von ihr aus, als dem Blastema, welches neue Kerne und Zellen zu produciren im Stande sein sollte, musste das Epithel auch seine Nahrung beziehen, sich ersetzen und erneuern.

Das Epithel war hiermit als ein selbstständiges Gewebe auf der Schleimhaut bezeichnet, unabhängig von dieser und den sie constituirenden Theilen, und nur insoweit mit ihr in Verbindung, als das Blastem darauf angewiesen wurde, seine Nahrung aus den Gefässen der Schleimhaut zu beziehen.

Henle sprach diese Ansicht damals aus, indem er sich eines*theils* auf die Beobachtung des hellen Saumes an der Trachea stützt, welcher in deutlicher Weise die epithelialen Elemente von denen der Schleimhaut scheidet, andrerseits auf die Schwann'sche Lehre, dass Zellen aus Kernen, und Kerne aus Niederschlägen in einer structurlosen plastischen Masse entstehen, welche von den Gefässen ausgeschieden wird.

Durch die embryologischen Untersuchungen der neuern Zeit sind nun Factoren hinzugekommen, welche die Stellung des Epithels zu einer andern machen, als sie es vorher war. Denn sie erwiesen zuerst, dass Zellen nur aus Zellen entstehen, und dann wurde in dem Schleim- oder Drüsenblatt der ersten Embryoanlage ein Gebilde gefunden, das einerseits in ganz gesonderter Weise einen grossen Epithelbezirk entstehen lässt, den des Darmes, andrerseits aber auch zur Anlage von Organen benutzt wird, die nichts weniger als rein epithelialer Art sind, der Leber, der Nieren u. s. w. Indess sind die Untersuchungen über die embryonale Entstehung der Epithelien noch lange nicht abgeschlossen, denn ist es einestheils noch nicht übereinstimmend eruirt, ob sich bloss die Epithelzellen, und ihre Anhängsel, oder ob sich die ganze Schleimhaut aus dem dritten Keimblatte bildet, so sind andrerseits noch

weniger mögliche Veränderungen bekannt, welche die Epithelien nach ihrer ersten Entstehung eingehen könnten.

Es sind von dieser Seite aus die Epithelbildungen nicht weiter verfolgt worden, wohl aber rückwärts vom fertigen Gewebe aus. Und es ist mehrfach darauf hingedeutet worden, dass die Epithelien mit den von ihnen überkleideten Theilen in näherm Zusammenhange stehen dürften.

Th. Billroth (Deutsche Klinik 23. Mai 1857) beobachtete einen directen Zusammenhang der Zungenepithelien mit den Ausläufern von Bindegewebsfasern, indem die Epithelzelle einen kürzeren oder längeren Fortsatz hat, welcher continuirlich in eine der Fasern übergeht, welche das Gewebe der Papillen bilden, und betrachtet also die Epithelzellen als die Endigungen der Papillenfasern.

Die Beobachtung wird von Fixsen (de linguae raninae structura Dissert. inaugural. Dorpat. 8. 1857) bestätigt, von Kölliker (Gewebelehre 3. Aufl. S. 370) und von Virchow (Cellularpath. S. 62) angenommen.

Billroth postulirt dann, der Analogie halber, welche die Zellen aller tieferen Lagen geschichteter Epithelhäute darböten, dass das geschilderte Verhältniss ein durchaus constantes sein müsse. Es hat sich diess nun freilich nicht als factisch erwiesen, wodurch die „ziemlich bedeutenden Consequenzen, welche dieser Entwicklungsvorgang nach sich ziehen sollte für die normale und pathologische Histogenese" noch nicht eingetroffen sind.

Kölliker (l. c. S. 424) führt eine Beobachtung von Haidenhain an, wonach die Darmcylinder durch Ausläufer mit Bindegewebskörperchen ähnlichen Zellen in Zotten und Schleimhaut zusammenhängen. Kölliker hält die Sache noch nicht für sicher genug, und fügt bei, dass er wohl keine frischen Bilder gesehen habe, die denen Haidenhain's ähnlich gewesen seien, ihm aber keine Gewissheit haben verschaffen können. Und in der That wäre es merkwürdig genug, wenn gerade hier, wo nach Remak's Untersuchungen das Epithel sich so ausserordentlich selbständig, und bloss für sich entwickelt, ein Zusammenhang mit tiefern Theilen stattfinden sollte, während es an andern Organen nicht auffallen

könnte, welche in ihrer Totalität aus den Zellen derselben Grundlage entstehen, und wo sich erst späterhin die einzelnen Gewebstheile sondern und ausbilden. So ist in dem Luftröhrensystem, das sich, wie die Entwicklungsgeschichte lehrt, durch eine Wucherung des Darmdrüsenblattes aufbaut, noch keine Spur eines innigeren Zusammenhanges zwischen Schleimhaut und Epithel bemerkt worden; und gerade hier findet die Lehre von der intermediären Haut einen ihrer hauptsächlichsten Stützpunkte.

Im Centraltheile des Rückenmarkes hat Stilling die konischen Epithelzellen mit fadenförmigen Ausläufern in die graue Substanz, welche den Kanal umgiebt, eintreten und sich da mit multipolaren Ganglienzellen verbinden sehen. Bidder und Kupfer (Ueber die Textur des Rückenmarkes, Leipzig 1857) sehen im Rückenmarke der Frösche und Fische das nämliche Bild, deuten aber die multipolaren Ganglienzellen als verästelte Bindegewebskörper. Luschka hat eine gleiche Beobachtung am Pferde gemacht. An der Regio *olfactoria* der Nasenschleimhaut gehen, wie besonders Schulze (Monatsbericht der Academie der Wissenschaften zu Berlin 1856 S. 504) hervorhebt, die wirklichen unbewimperten Epithelzellen, oft sich in mehrere Ausläufer theilend, bis an das Fasergewebe der Mucosa, endigen aber ohne sich mit ihm irgendwie zu verbinden.

Sehr interessant sind die Epithelialverhältnisse, die sich in den Gefässen und den Gelenkkapseln vorfinden. Es liegen in den Gefässen, wie Kölliker beschreibt (l. c. S. 568) polygonale Platten oder spindelförmig ausgezogene Zellen unmittelbar auf den streifigen Lamellen der Intima auf, und sind so innig mit diesen verbunden, dass keine Grenze zwischen ihnen zu erkennen ist. Henle (l. c. S. 496) nimmt desswegen an, dass letztere sich aus erstern entwickeln, wogegen Kölliker die Epithelzellen und die Bildungszellen dieser Lager als ursprünglich gleichwerthige Zellen ansieht, „die jedoch im Laufe der Entwicklung die einen in dieser, die andern in jener Richtung sich umwandeln, und so schliesslich zu mehr oder minder differenten Geweben werden." Diese Annahme gewinnt um so festeren Boden, als sich auch für das Epithelialrohr der Gefässe im Embryo keine besondere Anlage vor-

findet, sondern sich jenes in Gemeinschaft mit der übrigen Wand ausbildet.

Aehnlich dem der Gefässe verhält sich das Epithel der Gelenkkapseln und der serösen Häute überhaupt; es liegen unmittelbar auf der Serosa die Epithelplättchen auf. Luschka (die Halbgelenke des menschlichen Körpers p. 72. Fig. 9. Taf. III.) beschreibt von einer Gelenkkapsel an den Halswirbeln frei in das Gelenk ragende Zellen, welche an ihrem Ende dick und rund sind, rasch sich verlängern, und durch einen relativ weiten Kanal mit einer ganz ähnlich geformten Bindegewebszelle in Verbindung stehen. Er nennt sie „gestielte Epithelzellen." Ob dieses Gebilde wirklich Epithel ist oder nicht, scheint mir nicht ganz sicher, indem es sonst wohl viel massenhafter sich vorfinden müsste, als es nach Luschka's Angabe selbst der Fall ist, und da die Form der Epithelien hier überhaupt sonst keine gestielte ist. Möglicher Weise stehen diese gestielten Zellen eher mit einer Zottenneubildung im Zusammenhange.

Nach Brücke und Reichert (Jahresbericht in Müller's Archiv 1849) geht von den Gelenkkapseln das feine plättchenförmige Epithel unmittelbar auf die hyalinen Knorpel über. Nach Henle schiebt sich eine faserige Bindegewebsschichte dazwischen. Es wäre sehr interessant, wenn sich hier ein genetischer Zusammenhang zwischen Epithel und Bindegewebe nachweisen liesse, denn dann hätte das Erscheinen von Epithel auf Knorpel nichts Auffallendes mehr.

In der Entwicklung der Harnorgane konnte ich keinen festen Boden finden, worauf ich zur Beurtheilung der Epitheliengenese hätte fussen können.

Denn die grössten Embryologen sind noch unter sich uneinig, wie die Harnblase, respective die Allantois entsteht, ob durch Ausstülpung des Drüsenblattes aus dem Darm (v. Baer) oder ganz unabhängig aus einem Zellengebiet des schon abgeschnürten Embryo selbst, ohne jegliche Betheiligung des Darmes (Reichert, Bischoff) oder durch Einstülpung des Darmdrüsenblattes in ein selbstständig angelegtes Organ. (Remak).

Für den ersten und zweiten Fall wäre die Epithelbildung gerade

so gut denkbar, wie für die Lungen oder die geschlossenen serösen Säcke (besonders die Gelenkkapseln). Für den letzteren fehlten in jedem Falle eine Anzahl von Bindegliedern, welche zeigten, wie statt des Darmepithels, das sich folgerecht in der Ausstülpung finden müsste, das Blasenepithel entstünde.

Bestimmtere Resultate dagegen ergeben sich aus der Beobachtung des fertigen Epithelium, wie es in der ersten Abtheilung beschrieben worden ist.

Es ist hervorgehoben worden, dass die Zellen der untersten Schichte morphologisch und chemisch keine wesentlichen Unterschiede von denen zeigen, welche als der Schleimhaut angehörig bezeichnet worden sind; der deutlichste Unterschied ist der, dass jene rundliche, geschlossene und selbstständige Zellen sind, diese länglich und Ausläufer ausschickend, die übrigen Differenzen sind nur durch die Lagerung bedingt; dort sind sie regelmässig geordnet, dichter gedrängt, hier unregelmässig ausgestreut, weiter aus-*einander* stehend.

Es ergiebt sich sonach von selbst ein inniger Zusammenhang zwischen jenen und diesen Zellengebilden.

Ich glaube es keinem Zweifel unterworfen, dass die Zellen der Schleimhaut als einfache, längliche und spindelförmige Bindegewebszellen aufzufassen sind, gleich den verästelten und spindelförmigen an anderen Organen, und glaube, dass die Zellen der untersten Schichte mit denen der Schleimhaut gleichwerthig sind.

Virchow sagt in seiner Cellularpathologie S. 362. sehr treffend, „dass die vorhandenen Epithelzellen entweder von alten Zellen, oder vom Bindegewebe darunter sich entwickeln müssen." Und in der That vermag man an Präparaten normaler Zustände meist nicht zu bestimmen, ob die Bindegewebszellen der Schleimhaut und die tiefsten Epithelzellen nur in ihrer Anlage als Zellen gleich sind, aber sich dann nach verschiedenen Seiten entwickelt haben, oder ob auch späterhin beide auf der nämlichen Stufe stehen, so dass von ersteren ein directer Uebergang in letztere geschehen kann. Vorzüglich pathologische Zustände sind es, die einen nöthigen, auf letztere Seite zu treten.

Ich habe bisher die obersten Zellenlagen in der Schleimhaut

nur kurzweg und der Kürze halber als dritte Zellschichte bezeichnet. Ich habe diess desswegen gethan, weil ich schon mit dem Namen den innigen Zusammenhang der Zellformen bezeichnen wollte, den sie mit der mittlern Schichte eingeht. Die eigentliche, auf den genetischen Gesichtspunkt gegründete Benennung ist Matrix des Epithels, und ich werde mich auch in der Folge dieses Ausdruckes bedienen. Und gewiss ist er gerechtfertigt, wenn man sieht, wie eben sie dazu bestimmt ist die Zellen, welche sie aufnimmt, zu jungen Epithelzellen zu machen. Die Veränderungen, welche behufs dieser Umwandlung vor sich gehen, erscheinen nicht bedeutend. Sie erstrecken sich auf ein geringes Wachsthum, eine gleichmässigere Rundung, und auf das Auftreten eines, wenn auch noch geringen Zellinhaltes, wodurch die Zellmembran vom Kerne abgehoben und deutlich sichtbar gemacht wird. Es findet also unter dem Einfluss der reichen Capillaren hauptsächlich eine Stoffaufnahme statt, welche die Zellen zu weitern Veränderungen befähigt.

Nachdem so die Entstehung der ersten Epithelzellen aus Bindegewebszellen bezeichnet ist, liegt die Aufgabe vor, das Hervorgehen der oberen Epithelialschichten aus der tieferen zu erweisen.

An Durchschnitten, wo die oberen Epithelien auf natürlichem oder künstlichem Wege entfernt sind, sieht man aus der Oberfläche der Matrix oft kleinere Zellen zum Theil hervorragen oder grössere, schon der zweiten Schichte angehörend, zum Theil darin stecken; ja an glücklichen Schnitten kann man häufig sehen, wie geschwänzte Zellen, deren Kern weit oben liegt, dem stumpfen Ende zu, mit einer knöpfchenartigen Verdickung in der Matrix ungefähr so tief stecken, als denen oberste Zellen zu liegen pflegen. Man beobachtet ferner, wie eben hervortretende Zellen andre aufheben, vor sich her treiben, so dass man im Verlaufe einer Anzahl von Beobachtungen nothwendig und mit Gewissheit darauf hingeführt wird, dass die Zellen der zweiten Schichte direct aus jenen der Matrix herverwachsen.

Die Zellen der zweiten Schichte sind trotz ihrer vielfältigen und verschieden scheinenden Formen nur Wachsthumsveränderungen der nämlichen Anlage. Denn nimmt man sich die Mühe,

eine Anzahl von Zellformen zu zeichnen, so übersieht man leicht die allmäligen Uebergänge der einen in die anderen (Fig. 2). Nicht zu vergessen aber ist ein anderer Factor, welcher für die Bildung der äusseren Gestalt von nicht minderer Wichtigkeit ist, nämlich der Druck, den sie selbst auf einander ausüben. Die meisten Autoren machen darauf aufmerksam und gewiss mit allem Rechte, denn gerade hier, wo gleichsam durch eine vis a tergo die jungen Zellen eingeschoben werden, ist die einzelne Zelle mannigfachen Beeinträchtigungen unterworfen.

Dieser Druck ist aber nicht nur ein zufälliger, aus den Lagerungsverhältnissen resultirender, sondern ein durchaus nothwendiger. Denn es lässt sich, wenn einmal die Entwicklung der Zellen aus der Tiefe her angenommen werden muss, durchaus keine andere Kraft auffinden, welche im Stande wäre, die unten liegenden Zellen nach oben zu befördern. Wenn ich mir auch die Lagerung der zweiten Epithelschichte auf Grund des bisher Beschriebenen nicht so denken kann, wie sie Kölliker (l. c. S. 505) von dem Nierenbecken abbildet, dass nämlich nur die kleinsten runden Zellen bis auf die Matrixoberfläche reichen, die grössern und geschwänzten nicht, so ist es doch ganz zweifellos, dass es viele der letzteren nicht mehr thun, und für diese muss es doch eine Kraft gegeben haben, welche sie von ihrem Mutterboden losgelöst hat, muss es eine geben, welche sie nöthigenfalls noch weiter bewegt. Und an eine Weiterbewegung muss wieder gedacht werden, wenn man bedenkt, dass noch eine Epithelschichte zu bilden ist.

Die Endglieder, welche die in Rede stehende Schichte in ihrem Entwicklungsgange durchzumachen bestimmt ist, sind die runde Zelle, wie sie aus der Matrix hervorkommt, und die geschwänzte, welche an die Platten stösst. Zwischen diesen liegen die zahllosen Bindeglieder, deren Uebergänge sich oft schön verfolgen lassen.

Die runde Zelle, auf der Matrix stehend (Fig. 2 a.), wächst aus, wird oval, der Kern mit ihr, der Zelleninhalt besonders vermehrt sich rasch und dehnt die Membran immer weiter aus; die Zelle verlängert sich dann nach oben, spitz oder rund, je nach dem Raume; der Kern steigt in die Höhe, und die Zelle verliert

unten an Volumen. So entstehen die Formen, die Henle Uebergangsepithel genannt hat. Tritt während des Wachsthums einer Zelle oder erst nachher eine neue junge Zelle an der Stelle hervor, wo jene sich befindet, so muss jene entweder aufgehoben oder zusammengedrückt werden; bleibt sie aber während ihrer ganzen Lebensdauer an ihrem Platze stehen, so wird sie zu einer jener grossen geschwänzten Zellen, welche von der Matrix zu den Platten reichen.

Es fragt sich nun vor Allem, ob hier nicht eine selbständige Zellenvermehrung durch Theilung stattfindet, so dass gar kein Nachwachsen aus der Matrix nöthig wird. Kölliker deutet die hie und da vorkommenden mehrkernigen Zellen als Theilungs- und Vermehrungsstadien. Es sind mir keine Bilder vorgekommen, welche mir hierzu einen Beweis geliefert hätten. Dass mehrkernige Zellen vorhanden sind, ist kein Zweifel; aber sie entbehren immer der ausgesprochenen biscuitförmigen und eingeschnürten Formen, die sonst den Theilungen eigenthümlich sind; und wenn auch die Zelle da, wo der Kern liegt, ausgebuchtet erscheint, so lässt sich diess eher äussern Einflüssen als innern Vorgängen zuschreiben. Zudem vermisst man die Bilder der Kerntheilung ganz, welche bei einer Zellenvermehrung nicht fehlen dürften. Endlich finden sich unter den Platten verhältnissmässig viel mehr Zellen mit mehrfachen Kernen als hier, und doch sieht man keine Theilungsstadien, so dass vor der Hand angenommen werden muss, dass die Kerne zu anderem, als zur Zellenbildung dienen, und dass eine Zellenvermehrung hier, wenn auch nicht unmöglich, doch nicht wahrscheinlich ist.

Es ist da, wo die Formen der geschwänzten Zellen näher beschrieben sind, angegeben worden, dass manche der nicht festsitzenden eigenthümlich zackige Gestalt besitzen. Ich vermuthe, dass hier wieder die Druckverhältnisse das Meiste beigetragen haben mögen. Es sind diess Zellen, welche in ihrem unteren Theile seitlich zusammengedrückt sind, so dass ihr Ende von da weg zu einem dünnen Stachel wird, welcher zwischen andere Zellen hineinragt.

Ich glaube, dass derartige Zellen es vorzüglich sind, welche

die Vermittlung zwischen dieser und der obersten Epithelschichte bilden, denn sie stellen das Nämliche in kleinen und der Lagerung angepassten Umständen dar, was man so häufig an den Berührungsstellen zwischen den Platten und den geschwänzten Zellen sieht. Es sind im Ganzen diese Bilder selten, ich habe sie auch nur wenige Male an vollständigen Durchschnitten gesehen, öfter hingegen in den Zellenhaufen, welche um jeden Schnitt schwimmen.

Es müssen nun diese Zellen, um zu Platten zu werden, vorzüglich in die Breite wachsen; und indem sie diess thun, nehmen sie immer mehr unterliegende Zellen in ihre Basis auf und werden so allmälig den untersten Lagen der Platten gleich.

Ich habe vorhin berührt, dass ich eine eigene Zellvermehrung in der Plattenschichte nicht für factisch halte; ich sehe die Ergänzung dieser Schichte als durch Nachschub von unten geschehend an. Und vergleicht man die mit Eindrücken versehenen Platten, wie sie oben beschrieben wurden, mit den gezackten Zellen, die eben besprochen worden sind, so findet man oft durchaus keinen Unterschied, als den der Grösse, denn die untersten Platten schicken oft genug noch einen Fortsatz zwischen die geschwänzten Zellen, welcher hinlänglich ihre Herkunft bezeichnet.

Ist auf solche Weise die Bildung und Restitution der unteren Platten gegeben, so lässt sich leicht begreifen, wie die höheren Lagen sich verhalten müssen. Indem sich von unten eine Zelle ansetzt, muss die überliegende aus ihren bisherigen Verbindungen gelöst und emporgehoben werden, ein Vorgang, der gewiss so allmälig geschieht, wie das Festsetzen der neuen Zelle. Während nun die unteren Zellen emporrücken, machen sie einen ähnlichen Process durch, wie die Epidermis. Dieselbe wird hell, indem der Inhalt weniger und durchsichtiger wird; sie dehnt sich in die Breite, verliert aber an Dicke, wird glatt auf beiden Flächen. Der Kern ist meistens sichtbar, dunkler oder heller. Mit solchen Platten schliesst das Epithel gegen die Höhle ab.

In wie weit nun diese ganze Entstehungslehre physiologisch verwerthbar ist, oder mit anderen Worten, in wie weit wirklich fortwährend ein Abstossungs- und Regenerationsprocess stattfindet, vermag ich noch nicht zu bestimmen. Man findet zwar in jedem

Harne feine Körnchen und Reste mehr oder minder zerstörter Plattenzellen, so dass man auf eine allmälige Restitution der Epithelien wohl schliessen darf; erwägt man aber den geringen Gewebsresten gegenüber, welche man im Harne findet, die grosse Ausdehnung des Plattenepithels, so muss jedenfalls der Erneuerungsvorgang ein sehr langsamer sein. Gewiss wäre es aber interessant, den Harn während gewisser, immerhin noch physiologischer Schwankungen auf morphologische Elemente zu prüfen, ob concentrirter oder diluirter, ob saurer oder alkalischer Urin mehr auf die Epithelien einwirkt, und ob so eine Neubildung bald mehr, bald weniger in Anspruch genommen wird. Krankheiten der Harnwegeschleimhäute werfen hingegen mehr Licht in diese Verhältnisse, und regen Vorgänge an, die im Gesundheitszustande verborgen bleiben.

III.

Pathologische Veränderungen der Epithelien.

Als pathologisches Object standen mir die Reihe entzündlicher Veränderungen zu Gebot, welcher die Schleimhaut und das Epithel der ableitenden Harnwege unterworfen sind. Ich bin in der Folge meiner Untersuchungen zu der Ueberzeugung gekommen, dass die Veränderungen des Epithels nicht immer mit denen der Schleimhaut Hand in Hand gehen, und dass jene deswegen kein allgemein giltiges Kriterium für diese abgeben oder umgekehrt. Es ist diess besonders für die mikroskopische Untersuchung des Harnes wichtig; denn da sind es neben den eitrigen hauptsächlich die epithelialen Elemente, welche einen sicheren Stützpunkt abgeben, und über die Ausbreitung, die Tiefe und die Natur des pathologisch-anatomischen Processes belehren sollen.

Am regsten werden sich natürlich die Zellschichten an den pathologischen Vorgängen betheiligen, welche mit den ernährenden und die Ernährung leitenden Theilen im innigsten Zusammenhange stehen; besonders wird die Matrix in Betracht kommen. Sie wird zugleich eine eigene Thätigkeit entwickeln, deren Producte verschiedener Art sind, je nach den speciellen Krankheitsverhältnissen. Die oberen Schichten verhalten sich vorwiegend passiv und erleiden Veränderungen, die mehr aus einer Unterbrechung der Er-

nährung, als aus einer veränderten Thätigkeit derselben herzuleiten sind.

Es sind zwei Fälle, die ich ihres allgemeineren Interesses und des Materiales wegen, das sie mir darboten, den Detailbeschreibungen vorausschicken will, so dass sich diese in der Weise anreihen, wie sich die pathologisch-anatomischen Veränderungen durch die Section darlegten.

Fall I. Friedrich Henke, 46 Jahre alt, Tagelöhner aus Göttingen, am 4. Februar 1859 in der chirurgischen Abtheilung des Ernst-August-Hospitales zu Göttingen aufgenommen.

Patient, in frühern Jahren stets gesund, giebt an, dass er vor drei Jahren zum ersten Male etwas Blut im Urin habe abgehen sehen, am folgenden Tage aber schon nicht mehr. In der nämlichen Weise habe er das Blutharnen etwa noch zwanzig Mal, ohne anderweitige Beschwerden zu fühlen, bemerkt. Vor vierzehn Tagen fühlte er, und wie er glaubt, in Folge einer heftigen Erkältung seinen Zustand sich verschlimmern. Er konnte den Urin nicht lassen. Nach diaphoretischer Haltung hörte die Retention auf. Vor vier Tagen ging ihm der Urin *unwillkürlich* ab. Er legte sich zu Bette; bald darauf begann der Urin unwillkürlich und fortwährend auszutröpfeln, so dass der Kranke ein Gefäss unterstellen musste. Tags darauf bemerkte er zum ersten Male, dass der Urin auch trübe, missfarbig und stellenweise bluthaltig war.

So meldete sich der Kranke. Sein grossgewachsener, sonst nicht schlecht gebauter Körper zeigte den Ausdruck eines eingreifenden Leidens und eines raschen Kräfteverfalls. Die Haut war blass, welk und gelb; die Bewegungen gingen langsam und mühselig vor sich, waren aber nirgends aufgehoben. Das Sensorium war *nicht* ganz frei, Patient sprach wenig, nur auf stärkere Anregung hin, gab öfters unzusammenhängende, sich widersprechende Antworten, war übrigens wegen seines Zustandes nicht in Sorge. Die Untersuchung der Brust ergab einen geringen Grad chronischen Catarrhs, die Herztöne schwach, Puls 100. Die Vordauung ist gut, der Stuhl angehalten, hart. Die Unterbauchgegend ist hervorgewölbt; die Percussion ergiebt den Blasenscheitel bis einige Querfinger breit unterhalb des Nabels stehen. Die Blase selbst ist als pralle Geschwulst hervorgetrieben. Beim Katheterisiren, das, ohne ein Hinderniss in der Harnröhre zu finden, leicht vor sich geht, fliesst ein ganzes Uringlas voll (1900 Ccm.) milchig trüben Urins heraus, dem der spezifische Harngeruch fehlt. Die zweite Hälfte des Urins fliesst nicht von selbst ab, sondern erst bei starkem Druck über der Symphyse; die letzte Portion ist stark mit Blut gemischt. Bei der Untersuchung per anum fühlt man die Prostata etwas vergrössert, mit höckeriger Oberfläche, jedoch ohne eigentlich mittleren Lappen. (Warmes Bad: Ol. Ricini.). Am 5ten wird eine Spritze lauwarmen Wassers eingespritzt. Am 6ten beginnt der Urin, trotz zweimaliger täglicher Entleerung mit dem Katheter, auszutröpfeln. Es erfolgen fünf dünne Stühle, die Haut

ist trocken, Zunge ebenfalls. (Aq. chlor. Unz. j; Decoct. Salep. Unz. v. stündlich 1 Esslöffel). Puls fortwährend frequent, Temperatur erhöht, Morgens wenig remittirend. Die Untersuchung des Harns ergiebt Blut- und Eiterzellen, vorwiegend aber grössere, helle und dunklere Zellen, mit Gewebstrümmern, so dass ich die Producte eines rasch zerfallenden Zottenkrebses vor mir zu haben glaubte. 8. Februar. Die Menge des binnen vierundzwanzig Stunden gelassenen Harns beträgt 2790 Ccm., die Menge des getrunkenen Wassers beinahe zwei Maass. Patient wird immer elender; der Appetit hält sich ziemlich, Stuhl dauernd wässrig, Zunge ganz trocken. Puls 108. Temperatur 31,6—32,2. Am 10ten beginnt der Urin furchtbar zu stinken, färbt das Silber schwarz, enthält vorzüglich Eiterzellen und Detritus, Menge und Aussehen bleiben dasselbe. Im Allgemeinbefinden ändert sich nichts (Campher Gr. XII auf Unz. vj Colatur.) Am 11ten wird wieder Chlor gereicht, am 12ten Chin. sulfur. (Gr. vj auf Unz. vj Aq.). Am Morgen des 13ten wird ein elastischer Katheter eingeführt und liegen gelassen; am Nachmittag, da er heftige Schmerzen und etwas Blutung hervorruft, entfernt. Die Blase entleert sich nicht mehr vollkommen, sondern steht nach ihrer künstlichen Entleerung zwischen Nabel und Symphyse. Am 14ten Abends fühlt man beim Druck oberhalb der Symphyse ein in der Tiefe befindliches Emphysem, es wird weniger Urin entleert, die Stühle sind forwährend dünn. (Tinct. Opii. simpl.) Tags darauf ist das Emphysem noch deutlicher; am 16ten ist Pat. sterbend, lautes Schleimrasseln. Am 17ten Morgens Tod.

Sectionsbericht. Die Leiche ist sehr abgemagert, welk, schlaff.

Die rechte Lunge ist durch einige frische Adhäsionen leicht befestigt. Der obere Lappen ist ödematös, blutreich, der mittlere und untere feucht, enthalten viele glatte zum Theil schon central erweichte Heerde, kirschkerngross, gelb aussehend, unter der Pleura liegend, mit eiterartiger Masse gefüllt. Bei einigen wird der zutretende Pulmonalast verstopft gefunden, durch ein älteres, theilweise auch schon erweichtes Gerinnsel.

Die linke Lunge ist ohne Adhäsionen, dicht unter der Pleura findet sich an der Spitze des Oberlappens ein nussgrosser, central erweichter, gelber Heerd, ausser diesem sind noch zwei frische, von dunkelrothem Parenchym umgeben, in der Mitte einen eitererfüllten Bronchialast führend, an der Zwerchfellseite liegend.

Aus Kehlkopf und Trachea fliesst ein reichliches, eitriges Fluidum, die Schleimhaut aber ist hier frei. Erst von der Bifurcation ab wird sie geröthet, gewulstet, feucht, die Schleimdrüsen treten stark geschwellt, massenhaft hervor. Die kleinen Aeste sind meist frei. Die Drüsen um die Trachea sind wenig geschwollen.

Das Herz in toto ist nicht vergrössert, das Muskelfleisch etwas weich und schlaff.

Das linke Herz enthält derbe Faserstoffgerinnsel, sonst gesund. An der Atrioventricularklappe das rechten haften auf dem Septumzipfel festere, gelbe, klumpige Gerinnsel auf trübem, verdicktem Grunde, der von einem rothen Hofe umgeben ist. Sie hängen mit lockern, frischen Gerinnseln in der Höhle des rechten Ventrikels zusammen. Endocardium und Pulmonalis sonst frei. Im Herzbeutel wenig gelbliche Flüssigkeit.

Der Darm ist stark durch Gas ausgedehnt, mehrfach verschoben, das Colon

transversum über den Magen hervorragend. Der Magen ist zusammengezogen, leer, die Schleimhaut grau, mit zähem Schleim bedeckt; im Darme leichte Röthung der Falten durch das Colon und Rectum. Im Coecum liegen kleine flache, zum Theil geröthete Vertiefungen der Schleimhaut ohne bestimmten Charakter.

Die Milz ist gross, mässig derb, blass; auf dem Schnitt fein punktirt, mit gelbweissen Knötchen, von rothem Hofe umgeben.

Die Leber ist nicht besonders blutreich, homogen aussehend, an der Oberfläche mit einigen anämischen Stellen.

Die Nieren sind beiderseitig angelöthet. Links trennt sich die Kapsel leicht, die Oberfläche des Parenchyms zeigt theils einzelne, theils gruppirte, gelbe, rothumsäumte kleine Heerde, die etwas hervorragen, auf dem Schnitt sich durch die Corticalis vertheilt zeigen, aber auch in der Pyramidalis vorkommen. Das Becken und der Ureter sind mit Schleim gefüllt, die Schleimhaut des Beckens dunkel blutroth, weich, morsch. Rechts findet sich der Zustand des Parenchyms noch ausgeprägter, es liegen wieder unter der Kapsel massenhaft ziemlich grosse, vielfach erweichte Heerde, so dass man sie, indem jene abgelöst wird, eröffnet. Das Becken enthält viel gelben Eiter, die Schleimhaut im Zustande purulenter Entzündung. Die Ureteren sind beiderseitig theilweise hyperämisch und in geringem Grade erweitert.

Die Blase ist zwischen Nabel und Symphyse mit der vordern Bauchwand eine *Strecke* weit vollständig verwachsen. Links von der Mittellinie ist am Blasenscheitel eine missfarbige Stelle. Beim Ablösen geräth man in einige umschriebene Eiteransammlungen und entsprechend der missfarbigen Stelle in eine kleine Höhle, mit gelbgrauen flachen Wänden, in denen hie und da etwas Gas zu fühlen ist. Im kleinen Becken adhärirt sie ebenfalls fester. An der Stelle der Prostata, und zwar besonders seitlich entwickelt, links mehr als rechts, gelangt man in ausgedehnte, über hühnereigrosse, mit faserigem Balkenwerke durchzogene Höhlen, die mit Eiter erfüllt sind, und deren Wände auch wieder aus festem faserigen Gewebe bestehen. Die Höhlen communiciren miteinander unter der Urethra, lassen diese selbst unversehrt.

Nach der Herausnahme zeigt sich die hintere Peritonealfläche rauh; die Blasenwände sind sehr verdickt, feucht, mit einer schmutzigen Flüssigkeit durchdrungen. Sie sind mässig zusammengezogen; Schleimhaut und Muscularis miteinander verschmolzen; diese besonders hypertrophisch, nirgends aber ist eine heterogene Neubildung zu sehen. Die Schleimhaut ist vielfach faltig, und hauptsächlich auf der Faltenhöhe mit kleinen Hügeln gelber Ablagerungen übersäet, die sich als diphtheritische Einlagerungen erweisen. Die einzelnen Erhebungen sind erbsen- bis linsengross, stehen nebeneinander, zwischen sich aber schmale Brücken und Streifen freier Schleimhaut übrig lassend. Diese sieht ganz dunkelroth, fast schwarz aus, glänzt, ist ebenfalls verdickt. Vom Trigonum an ist die Schleimhaut von Diphtherie frei, dunkelroth entzündet. Auf dem Durchschnitt durch eine diphtheritische Stelle ist die ganze Schleimhaut als eine gleichmässige, gelbe, verdickte Masse zu erkennen.

Nirgends sind bedeutende oder bemerkbare Substanzverluste zu beobachten; nirgends ein Durchbruch oder eine Ausstülpung der Schleimhaut.

Gehirn. Die Ventrikel, besonders die seitlichen sind etwas erweitert, enthalten ziemlich viel gelbliche Flüssigkeit. In der Tiefe des rechten Streifenhügels und in der Markmasse der linken Hemisphäre finden sich zwei grauröthliche Stellen von ziemlicher Derbheit. Sonst ist die Hirnsubstanz eher anämisch und ziemlich fest. Die Häute sind gut.

Es konnte dieser Fall für eine methodische Untersuchung eines fortschreitenden Processes nicht günstiger sein. Ich fange deshalb mit dem Einfacheren an, zum Complicirteren übergehend.

Die beginnende Hyperämie, welche die Schleimhaut fein geröthet erscheinen lässt, glänzend und feucht, giebt für die mikroskopische Betrachtung noch keine wesentlichen Veränderungen. Die bis an die Oberfläche der Matrix tretenden Capillarnetze sind ausserordentlich schön injicirt, exacter, als man sie sonst sieht. Die Zellen der Matrix treten deutlich hervor, markiren sich schärfer von dem Gewebe ab. Die oberen Epithelschichten sind vollkommen intact. Die ganze Dicke der Schleimhaut ist geschwellt.

Wahrscheinlich zunächst durch die vermehrte und veränderte Gefässthätigkeit angeregt, entstehen neue Erscheinungen, den vorigen folgend.

Es scheint zuvörderst, wie es Rheiner (Ueber Ulcerationsprocesse im Kehlkopf. Virch. Archiv. Bd. V.) für die Kehlkopfschleimhaut beschreibt, durch die vermehrte Blutzufuhr eine vermehrte Transsudation von Flüssigkeit stattzufinden, welche von den oberflächlichsten Gefässen aus auch in die Tiefe der zweiten Schichte abgesetzt wird. Neben ihren nutritiven Wirkungen, welche sie auf die Zellen hier ausüben wird, ist die mechanische nicht unwichtig. Sie löst und lockert den Zusammenhang zwischen den einzelnen Epithelien und wird besonders dazu dienen, die Plattenzellen, welche ja nur aufgelegt sind, abzulösen und dem Fortschwimmen preiszugeben.

Es findet ferner ein nicht unerheblicher Blutaustritt statt, der die mechanischen Wirkungen der Transsudation beträchtlich unterstützen wird; denn die Schleimhaut, auf deren Oberfläche das Blut aus den Gefässen gedrungen, sieht intensiv blutroth aus, feucht, glänzend, aber uneben, flockig, weich und verdickt. Mit dem Messer lässt sich leicht ein Gemenge von Blutkörperchen und Epithelzellen

der oberen Schichten abstreifen; es ist ausgeprägt, was man eine „hämorrhagische Entzündung" nennt.

Der mikroskopische Befund ist ein ziemlich ausgezeichneter. Die Zellen der oberen Schichten haben sich ganz aus ihrem Verbande gelöst, schwimmen in kleinerer und grösserer Gesellschaft um das eigentliche Präparat. Sie sehen meist blasser und durchsichtiger aus, manche enthalten viele helle, grössere und kleinere Körnchen. Manchen fehlt der Kern daneben; in manchen enthält er selbst wieder einige helle Körnchen, so dass die Zellen, einmal ihrer Ernährung beraubt, auch einem Zerfalle in feine Körnchen entgegen zu gehen scheinen.

Dasselbe Schicksal erleiden viele Zellen der zweiten Schichte. Sie sind losgelöst und liegen um das Präparat her, besonders die geschwänzten Zellen in grosser Zahl; die tieferen Lagen und überhaupt die Zellen, welche noch auf der Matrix stehen, sind noch zum Theil an ihrer Stelle geblieben. Es sehen wieder manche der grösseren Zellen intact aus, andere besitzen feinkörnigen Inhalt auch in den Kernen, andere haben keine Kerne mehr, sind blass, durchsichtig, gegentheils sind auch die Kerne gross und hell.

Die kleinen runden Zellen, überhaupt die Formen, welche als junge Generation aufzufassen sind, befinden sich offenbar im Zustande eines lebhaften Wachsthums, in Folge der nutritiven Reizung und einer lebhaften Stoffaufnahme.

Es beurkundet sich dieser Zustand in jenen Zellen in der Richtung, welche ihnen schon die normale Entwicklung vorgezeichnet hat. Sie wachsen rasch in die Länge. Ich habe auch vielfach doppelte, eng aneinander liegende Kerne in diesen Zellen gesehen, so dass mir eine Vermehrung durch Theilung nicht unwahrscheinlich ist, wenn ich sie auch weiter nicht beobachtet habe.

Bei Weitem am lebhaftesten regen sich die Zellen der dritten Schichte, der Matrix. Denn hier beobachtet man eine ganz bedeutende Vermehrung durch Theilung. Sie werden dabei grösser, heller, verdrängen das Zwischengewebe. Viele nehmen die Richtung gegen die Oberfläche zu, viele sind im Begriff über dieselbe hinauszutreten, indem sie zur Hälfte hervorragen.

Die ganze Matrix erscheint dieser Zellenwucherung wegen er-

heblich verdickt. Ihre Grenze gegen die Schleimhaut ist aber in diesem Stadium der entzündlichen Veränderung nicht mehr deutlich zu erkennen, denn in den Schleimhautzellen findet man stellenweise ebenfalls eine Kernvermehrung, am lebhaftesten in den der Matrix zunächst gelegenen Theilen. Sie selbst sind deshalb auch reichlicher vorhanden als in der Norm, wie die Zellen der Matrix, nur in geringerem Grade.

In der Schleimhaut findet, besonders bei etwas längerer Dauer des Processes, eine Vermehrung auch der bindegewebigen Theile statt, wodurch die Matrix etwas wellig aufgehoben wird.

Rheiner hat eine gleiche Beobachtung an der Kehlkopfschleimhaut gemacht. Während dort sonst keine Spur von einem Papillarkörper sich befindet, drängen sich bei den catarrhalisch-entzündlichen Veränderungen Zotten empor, durch Bindegewebsneubildung hervorgebracht, welche das Epithel zugleich aufheben. Die Formen der neuen Papillen waren, wie es in solchen Fällen meist zu geschehen pflegt, ausserordentlich mannigfaltig und unregelmässig. Wenn auch lange nicht in dem Maasse, so kommt in der Blasenschleimhaut doch ein unregelmässiges Welligwerden zu Stande.

In der Entwicklung der zelligen Elemente zeigt sich eine ausserordentliche Uebereinstimmung der Tracheal- und Harnwegschleimhaut. Ich habe manche Trachealschleimhäute in dem Zustande, wie er für die Harnwege beschrieben worden ist, untersucht, und habe stets die grösste Aehnlichkeit gefunden. Es findet in der Schleimhaut eine Zellenwucherung statt, welche sich bis dicht unter das Epithel erstreckt; es sind meist kleine runde, ein- und mehrkernige Zellen, die aus schon vorhandenen Bindegewebszellen hervorgegangen sein müssen.

An der Grenze der Schleimhaut gehen sie direct in die tiefsten Epithellagen über, ganz wie bei den Harnwegen, indem die homogene Schichte vollständig fehlt. Rheiner stimmt in dieser Beziehung mit mir überein, zieht aber keinen weiteren Schluss daraus. Mir scheint es, gestützt auf die Analogie der Harnwege, gerechtfertigt anzunehmen, dass wenigstens mit der Zellbildung die homogene Schichte nichts zu thun hat.

Die Capillargefässe sind überall strotzend von Blut gefüllt; ihre Wände erscheinen verdickt, um sie her finden sich die Zellenhäufungen reichlicher, als in weiterer Entfernung.

Soweit gehen die entzündlichen Erscheinungen auf der Schleimhautoberfläche vor sich, ohne wesentliche morphologische Veränderung der einzelnen Elemente. Die Zellen tragen noch den Charakter der Epithelzellen, wenn sie auch die Zeichen einer rapiden Entwicklung nicht verkennen lassen. Die oberen Epithelschichten liegen zwar gelockert und für weiteres Fortschwimmen zubereitet, doch noch auf der Schleimhaut, so dass, wenn der Process sistirt wird, eine Restitutio ad integrum eine vermuthlich nicht sehr schwere Sache ist. Wenn auch die Verhältnisse nicht mehr so einfach sind, wie in dem Fall von Keratitis, welchen Virchow in seiner Cellularpathologie S. 271 sq. beschreibt, so glaube ich doch seine Worte über die „einfache nutritive Restitutionsfähigkeit" hier anführen zu dürfen, wenn er sagt: „Hier, wo weiter nichts passirt ist, als dass die Elemente, ohne aufzuhören ihre Activität zu äussern, eine grosse Masse Materials in sich angehäuft haben, hier ist Alles für den Vorgang vorbereitet, den wir Resorption nennen; die Elemente können einen Theil des Materiales umsetzen, in lösliche Stoffe verwandeln und das Material kann in dieser Form auf demselben Wege, auf dem es gekommen, wieder verschwinden. Die Structur im Grossen bleibt dabei dieselbe, es ist nichts Fremdartiges, welches sich zwischen die Theile eingeschoben hat, das Gewebe stellt sich uns ganz in seiner natürlichen Anlage dar."

Eiterige Entzündung.

Ein wesentlich verschiedenes Bild liefert die Schleimhaut, wenn sie beginnt, Eiter abzusondern. Sie ist verdickt, wulstig, schiefergrau oder röthlich, mattglänzend, ziemlich weich, mürbe, mit den Secretmassen bedeckt, die wir Eiter nennen.

Die oberen Epithellagen sind, wie die mikroskopischen Bilder zeigen, nicht mehr vorhanden, sie sind auf dem Wege fortgegangen, der sich in der vorhin beschriebenen Form angebahnt hat.

In wie weit sie an der Eiterbildung Theil nehmen, ist schwer zu bestimmen. Unter den Plattenzellen habe ich nie Bildungen gesehen, welche auf einen Uebergang in Eiterkörperchen hinge-

wiesen hätten; sie fielen gewiss einer Art Auflösung anheim, würden sie nicht vor ihrem gänzlichen Zerfalle weggeschwemmt. Aehnlich mögen sich die geschwänzten Zellen verhalten. Nur bei den kleinsten Zellen, welche noch der Matrix anhaften, habe ich das Zerfallen des Kernes in die kleinen vielen Körnchen gesehen, und das Abblassen der Zellmembran, wie es für die Eiterkörperchen charakteristisch ist. Jedenfalls scheint es mir nicht annehmbar, an eine Zelltheilung und nachträgliche Verwandlung in Eiterzellen zu denken. Man wäre beinahe zu dieser Annahme gezwungen, wenn man mit der Schichte der geschwänzten Zellen die Epithelialüberkleidung abschlösse. So aber steht der Eiterbildung eine ganz andere und viel natürlichere Quelle offen, nämlich die Matrix.

Es ist bezeichnet worden, wie in derselben die Zellen sich vermehren und anhäufen. Dadurch wird das Material zu weiteren Veränderungen gegeben. Man sieht nämlich, wie in diesen Zellen die Kerne sich theilen, in helle Körnchen zerfallen; man kann leicht beobachten, wie diese Zellen aus der Oberfläche der Matrix als fertig gebildete Eiterzellen hervortreten. Dass unter solchen Umständen die Zwischensubstanz wieder beträchtlich leiden muss, ist klar, sie wird von den Zellen verdrängt. Die Grenze gegen die Schleimhaut ist meistens nicht sichtbar, doch zeichnet sie sich ab, indem in der Schleimhaut der Zellenreichthum kein so bedeutender ist. Die Capillargefässe sind in diesen Bildern meistens leer, aber weit und blass, nicht selten ragen sie ganz isolirt ein Stück weit über die Oberfläche hervor, leicht ausgebuchtet.

Die Eiterung geht hier nach dem Typus vor sich, wie ihn Virchow für die Eiterung des Bindegewebes beschrieben hat. Sie ist „eine excessive Wucherung der Zellenelemente, eine Luxuriation". Sie trägt aber den epithelialen Charakter, indem sie oberflächlich bleibt, keine Ulcerationen hinterlässt. Virchow sagt sehr treffend, dass eine Schleimhaut um so mehr im Stande sei, ohne Ulceration Eiter zu produciren, ein je vollständiger geschichtetes Epithel sie habe (Cellularpath. S. 307), und führt als Beispiel eine Tripperentzündung der Harnröhre an. Und wirklich erklärt sich die Sache so von selbst, wie sie hier aufgefasst wird. Denn die Eiterbildung trägt hier neben dem Typus der Bindege-

webseiterung den epithelialen Character, sie geht von Epitheltheilen aus und berührt die Schleimhaut nur indirect.

Es lässt sich ferner der Zusammenhang zwischen den fertigen Eiterkörperchen, den sogenannten Schleimzellen und dem Epithel leicht überschauen. Alle drei entstehen aus der nämlichen Anlage; aus der rundlichen Zelle der Matrix, und darin finden sie ihre Verwandtschaft. Die fertig gebildete Eiterzelle ist aber für alles Weitere untüchtig, sie ist fernerhin ein unbrauchbares Gebilde, das fortgeschafft wird, um bald unterzugehen. Ebensowenig als man behaupten könnte, dass die Eiterkörperchen durch das Stadium der Schleimzelle wieder zu Epithelzellen werden könnten, ebensowenig kann man gegentheils verlangen, dass die Matrixzelle durch die Schleimzelle zum Eiterkörperchen werde. Sie wird eben zu Eiter, indem ihr Kern zerfällt, und die Zelle auf der einmal eingenommenen Stufe stehen bleibt.

Gewiss sind die Schleimkörperchen der normalen Entwicklung näher; sie entstehen aus einem Wachsthume der Matrixzelle; es mangelt ihnen aber „die typische" Entwicklung, welche sie zu Epithelzellen machen würde; sie sind grosse, runde, blasse Zellen, mit homogenem Inhalt und einem meist wieder grossen, blassen, hellen Kerne. Sie sind, wie die Eiterzellen, auch aus einer rapiden Zellentwicklung hervorgegangen, deren Spuren sie an sich tragen, sie sind auch, wie jene, nicht mehr dazu befähigt, bei rückschreitendem Krankheitsprocesse noch zur Epithelzelle zu werden, sie haben einen andern Weg eingeschlagen.

Auch hier ist noch die Möglichkeit einer Restitution vorhanden. So lange die Metrix nicht zerstört ist, so lange sie im Stande ist, neue Zellen zu produciren, darf man nicht an einer Regeneration des Epithels verzweifeln. Es mässigt sich nach und nach die Transsudation von Flüssigkeit und die Zellenwucherung, es beginnt ein Leben „ohne Hindernisse."

Es muss consequenter Weise erwartet werden können, dass das Epithel, wenn ihm nicht andre Einflüsse entgegenstehn, sich vollständig in seinen Schichten wieder ersetzen werde. Derlei Beeinträchtigungen finden sich in den Harnwegen nun wirklich vor und gehen vorzüglich vom Harne aus. Es sind in der Norm die

ziemlich resistenten obersten Plattenlagen, welche der Berührung mit dem Harne ausgesetzt sind, und ihr jedenfalls nur allmälig und erst dann erliegen, wenn für eine neue Decke gesorgt ist. Wie sich da die zarten jungen Zellen verhalten würden, kann mindestens zweifelhaft sein; vielleicht dass sich rascher eine Plattenschichte entwickelt, und erst unter deren Schutz die aufrechtstehenden Schichten sich vollständig entwickeln und consolidiren. Es scheinen Beobachtungen von Rheiner darauf hinzudeuten (l. c. S. 559). Er sagt, dass im Umfang von Geschwüren an catarrhalisch gereizten Stellen eine Neubildung von Epithel stattfinde, das mitunter seiner Masse nach bedeutender sei, als in der Norm; doch fehle ihm der festere Zusammenhang, die graduelle Aufeinanderschichtung der einzelnen Bildungsstufen. Sie gehören beinahe durchweg der pflasterartigen Formation an, auch an Stellen, die unter normalen Verhältnissen einen Flimmerüberzug besitzen. In der Trachealschleimhaut findet nun zwar kein Durchfliessen einer so entschieden einwirkenden Flüssigkeit statt, wie der Harn ist, doch glaube ich, früher gewonnener Analogien halber, dass sich die erste Epithelbildung wohl ähnlich verhalten könnte. Jedenfalls findet, wenn der Harn wirklich eine Einwirkung ausübt, ein Unterschied in den verschiedenen Theilen der Harnwege statt. — Mehr werden das Nierenbecken und die Harnleiter, am meisten die Blase afficirt werden; jene beständig vom durchfliessenden Harne angefeuchtet, diese selten von einer grössern oder kleinern Anfüllung frei. Am günstigsten wird sich die Harnröhre stellen, welche immer nur kurze Zeit, und verhältnissmässig selten der Flüssigkeit Preis gegeben ist. Die einzige Sicherheit wird nur die Untersuchung eines erst kürzlich abgelaufenen Processes geben, welche mir leider nicht zu Gebote stand.

Gehen wir nun zur Betrachtung der Veränderungen über, welche die Blasenschleimhaut unsers Falles darbietet.

Es ist dieser Zustand für die Beurtheilung des Werthes einer mikroskopischen Diagnose aus dem Harne nicht uninteressant. Denn der Harn des Patienten hätte zu anderen Resultaten führen können, als die Autopsie erwies.

Er hatte in den letzten Tagen der Krankheit einen fötiden Geruch, ganz wie der jauchender, rasch zerfliessender Krebse, war abwechselnd mehr oder weniger bluthaltig, ziemlich reichlich von feinern und gröbern Flocken getrübt. Nach einigem Stehen setzte sich ein dichter, weisslich aussehender Niederschlag an den Boden des Gefässes, ein rothes, trübes Fluidum blieb oben.

Die mikroskopische Untersuchung des Niederschlages erwies eine grosse Menge Blutkörperchen, in den verschiedensten Stadien der Schrumpfung, eine geringere Anzahl Eiterkörperchen und eine überwiegende Menge von Zellen. Die meisten waren rundlich und kurzgeschwänzt, viele waren grösser, hell, durchsichtig, blass. Viele zeigten doppelte und mehrfache Kerne. Auch Platten fanden sich in ziemlicher Anzahl, entweder ganz blass, oder wie mehrentheils dunkler granulirt, sonst unverändert.

Die meisten Zellen lagen allein, oder nur lose und durch Zufall zusammengeballt in der Flüssigkeit des Präparates umher. Manche dagegen sassen mit den spitzen Enden fest aneinander, manche endlich fanden sich in Gewebstrümmern der Schleimhaut eingeschlossen. Besonders rundliche und kurzgeschwänzte, ovale Zellen lagen auf undeutlich faserigen mit feinen Körnchen durchsetzten Bindegewebsfetzen.

Es lag nahe, aus diesem mikroskopischen Befunde auf eine krebsartige Neubildung innerhalb der Blase zu schliessen, besonders da diese auch im entleerten Zustande als weit über die Symphyse heraufragend gefühlt und percutirt wurde, da der Kräftezustand des Patienten rasch schwand, trotz übrigem Wohlbefinden, gutem Appetit, u. s. w. Es wurde Anfangs auch eine zellenerzeugende Neubildung angenommen, später aber als die Eiterkörperchen vollkommen zu überwiegen begannen, und sich die übrigen morphologischen Bestandtheile, auch die grössern Gewebstrümmer verloren, wieder fallen gelassen, und auf eine destruirende, entzündliche Affection geschlossen, wie sie Hr. Hofrath Baum gleich zu *Anfang* diagnosticirt hatte. Immerhin blieb die grosse Ausdehnung der Blase und ihre geschwulstartige Hervortreibung unerklärt.

Hr. Dr. Lambl in Prag (Virch. Arch. Bd. XV. S. 177 u. ff.) beschreibt zwei Harnblasenkrebse, die er aus der mikroskopischen

Untersuchung des Harns diagnosticirt hat. Er giebt hauptsächlich zwei Gesichtspunkte, die mit Gewissheit auf eine Krebsbildung schliessen lassen. Der erstere beruht auf dem Vorkommen von abgestossenen Gefässen und Gefässverästelungen, der zweite auf der Form der abgestossenen Zellen.

Man trifft in der Blasenschleimhaut, besonders in der Matrix, wenn sie entzündet, mit Zellen angefüllt und reich vasculirt ist, eine grössere Zellenmenge in der unmittelbaren Gefässnähe liegen. Merkwürdig aber ist es, dass nicht selten Gefässe rundum mit blossen cylindrischen und konischen Zellen wie mit Stacheln besetzt sind, so dass man von dem Gefäss nichts sieht, als ein etwa zufällig hervorragendes Ende. Hie und da springen dergleichen Gefässe kolbig über die Schleimhaut hervor, und lassen durch mechanische oder chemische Einwirkung einen Theil ihrer Zellen abstreifen. Ueber die Art der Befestigung habe ich nichts Bestimmtes entdecken können. Sie enden mit einer feinen Spitze an der entschieden verdickten Gefässwand; ebensowenig erlangt man eine Einsicht in die Entstehung dieser sonderbaren Gebilde. Ich habe sie immer nur im vollständig ausgebildeten Zustande gesehen.

Hr. Professor O. Beckmann hatte die Güte, mir eine eben solche Beobachtung mitzutheilen, die er vor längerer Zeit gemacht hat. Ich führe sie hier wörtlich an.

Nieren eines Masernkranken.

Normalgrosse, blutreiche, etwas geschwollene Nieren, deren Parenchym übrigens ausser leichter Trübung der Zellen und mässiger Wucherung des Stroma nichts Abweichendes zeigt. Die ganze Schleimhaut des Nierenbeckens bis eine Strecke weit in den Ureter hinein bedeutend gewulstet, blutroth, daneben an der Oberfläche mit spärlichem graulichen Beschlage bedeckt.

Untersucht man die Ureterschleimhaut an der Stelle, wo die Blutungen aufhören, so findet man wenig deutliches Epithel; die Schleimhaut nicht besonders dick, die Bindegewebskerne gross, glänzend, aber fast allein an der Grenze zur muscularis und mucosa in Vermehrung, besonders um die Gefässe. Weiter oben, aus dem eigentlichen Gebiete des Beckens ist die ganze Dicke der Wand um das 2—3fache vermehrt; die Mucosa fast durch und durch blutig imbibirt. An der Oberfläche ragen Gefässschlingen hervor, und man findet diese mit epithelartigen Zellen, d. h. cylinderförmigen Zellen, die nach unten alle Fortsätze besitzen, dicht besetzt. Dieselben Zellen stehen an andern Orten auch an der Oberfläche, allein

durch die gewöhnliche Lagerung der Zellen weniger voneinanderweichend. Ueber die Befestigung nach unten ist nicht leicht möglich ins Klare zu kommen, dagegen isolirt man viele Zellen, die ziemlich homogen sind, mit mehr oder minder langen Fortsätzen und deutlichen Kernen. Der Fortsatz übertrifft die Länge der Zelle oft um ein Vielfaches. Zuweilen sieht man auch solche gestielte Zellen traubenförmig zusammensitzen. Dass es auch an ähnlichen Zellen ohne die Fortsätze nicht fehlt, ist natürlich nicht zweifelhaft. Eine Inspection von Durchschnitten der Wände ergiebt dieselben wenig verändert, leichte Vermehrung der Kerne der Bindegewebskörper; die Muskeln erscheinen ebenfalls nicht angegriffen, aber sind durch wuchernde Bindegewebspartien auseinandergedrängt, es zeigt sich ein lebhafte Prolfferation, besonders zunächst oberhalb dieser Lage. Weiter nach oben sieht man zahlreiche Bindegewebskörperchen, in denen ein oder mehrere Kerne liegen. Die Zellenmassen werden immer reichlicher, man sieht sogar Gebilde, die den Eiterkörperchen verwandt sind.

Es ist klar, dass diese zellentragenden Gefässe, wenn sie in einfach entzündeten Schleimhäuten, fern von jeder heterologen Neubildung vorkommen können, nicht als unumstösslicher Beweis einer Krebsbildung benutzt werden dürfen. Denn ihr Vorkommen im Harne hängt, wie das Vorkommen andrer Gewebstrümmer, lediglich von der Zerstörung der Schleimhaut ab, welche eben nicht eine krebsige zu sein braucht.

Noch schlimmer sieht es mit dem zweiten Befunde aus, worauf Hr. Dr. Lambl „noch einen Schritt weiter für die Diagnose des Krebses wagen will." „Ohne ein Verfechter der specifischen Krebszelle zu sein, die ja in jedem Falle eine andere, in vielen Fällen alle möglichen Formen annehmen kann, möchte ich hier doch ganz besonders auf die vorwaltend unipolare Entwicklung der exogenen Zellenmasse die Aufmerksamkeit hinlenken, wie sie bei dem polymorphen Epithel der Blasenschleimhaut nicht vorkommt." Verfasser stützt die Natur dieser Zellen als Krebszellen noch dadurch, dass er zu beweisen sucht, es sei in der ebenen, mit keinen kolbigen Erhabenheiten, Villositäten, versehenen Blasenschleimhaut die Lagerung der unipolaren, konischen Zellen nicht möglich.

Man hat Ursache zu zweifeln, ob Verfasser die Abbildungen berücksichtigt hat, welche Kölliker und Virchow an verschiedenen Orten, Virchow besonders in der Cellularpathologie S. 28., vom Blasenepithel geben. Hier z. B. sind ausser den Plattenzellen nur unipolar entwickelte, keulenförmige (geschwänzte) Zellen

gezeichnet; noch mehr, ob er selbst die Epithelien der Harnwege genauer untersucht hat, denn sonst könnte ihm die Masse der unipolar entwickelten Zellen nicht entgangen sein. Wie die geschwänzten Zellen trotz ihrer konischen Form auf der ebenen Blasenschleimhaut haften können, und wie die natürlich entstandenen Zwischenräume zwischen ihren spitzen Enden durch jüngere Zellenlagen ausgefüllt werden, ist eben erörtert worden. Es scheint mir demnach nicht gerechtfertigt, aus dem mikroskopischen Befunde, wie ihn Hr. Dr. Lambl beschreibt, ohne Weiteres auf Krebs zu schliessen. Denn eine jede, die Epithelien und Schleimhaut destruirende Affection ist im Stande, dem Harne die nämlichen Bestandtheile beizumengen, und wollte man also auf solche Merkmale bestimmte Krebsdiagnosen gründen, so würde man zu häufig in den Fall kommen, böse Prognosen stellen zu müssen.

Die Untersuchung einer diphtheritischen Stelle ergab Folgendes: der Heerd ist gelb, prominirend, feucht und weich. Er lässt sich mit dem Messer leicht durchschneiden und zeigt dann, dass er aus einer ganz gleichartigen Masse besteht, welche die Schleimhaut bis auf die Muscularis durchdringt.

Unter dem Mikroskope erscheint die ganze Schleimhaut dunkel, mit einer trüben Masse von feinern und gröbern im Focus theilweise hellglänzenden Körnchen durchsetzt. Es ist keine scharfe Grenze zwischen Epithelmatrix und Schleimhaut mehr zu erkennen. Das Gewebe der Schleimhaut tritt ganz zurück, ist nur noch stellenweise als faserig zu erkennen; an den meisten Stellen liegt eine amorphe trübe Masse in undeutlichem Grunde. An der Oberfläche des Heerdes ragen einzelne kleinere und grössere Epithelzellen hervor, mit dunkler, feiner Masse gefüllt; unter denselben kann man zerstreut einige Matrixzellen und Bindegewebszellen erkennen, alle aber verdunkelt und verwischt.

Die Capillargefässe machen sich als noch dunklere ziemlich dicke und vielfach gewundene Stränge kenntlich; durch Zerzupfen des Präparates leicht isolirbar, auch wohl von selbst über die Ränder frei hervorragend.

Sie zeigen sich durchweg bedeutend erweitert, vielfach buchtig ausgetrieben, und mit einer feinen dunkeln Körnermasse ge-

üllt, die an manchen Stellen ganz homogen, an andern hingegen gemischt aussieht, indem unter den feinern gröbere Körner liegen, von unregelmässiger Form, oft doppelt contourirt, hellglänzend, gelblich aussehend.

Die Oberfläche ist nirgends ausgenagt und angefressen, sondern geht ziemlich glatt und continuirlich in die nicht diphtheritischen Theile über.

An einer leicht gelb aussehenden Stelle fand ich ein etwas andres Verhalten.

Die verdickte Schleimhaut ist gegen die Oberfläche hin mit hellen glänzenden Körnern schwach durchsetzt; die Bindegewebszellen sind undeutlich, die Matrixzellen hingegen deutlich zu sehen. Auf der etwas welligen Oberfläche der Matrix stehen eine Anzahl kleinerer und grösserer Zellen der zweiten Schichte, blass, mit Kernen versehen. Drei von den Zellen sind vor den übrigen hervorstechend, mit dunkelkörniger, grüngelber Masse gefüllt, wie sie an allen diphtheritischen Stellen zu sehen ist. Ihre Membranen gränzen sich nach aussen scharf ab, gegen einander sind sie kaum zu erkennen. In der obersten ist ein Kern undeutlich, in den untern ist keiner zu sehen. Die Zellen, welche den beschriebenen zunächst liegen, besitzen mehrere kleinere Kerne und hellere Körner, sind aber sonst unverändert. Die Zellen der Matrix, welche unter denselben liegen, sind auch mit dunkler Masse gefüllt, undeutlich, mit der ähnlichen Masse umgeben. Ueber das Verhalten der Gefässe konnte ich hier nichts Bestimmtes ermitteln.

Zwischen den diphtheritischen Heerden, in den Stellen, wo die Schleimhaut dunkelroth und schwarz aussieht, bekommt man Bilder, die sich der eitrigen Entzündung anschliessen; eine bedeutende Zellenwucherung, besonders in der Matrix, die Theilungsstadien und die Vorgänge der Eiterbildung, wie sie schon beschrieben worden sind.

Es wird besonders in diesem Falle sehr schwierig sein, eine genügende oder richtige Erklärung über die Entstehung der Diphtherie aufzustellen. Es erscheint diese als eine Einlagerung einer amorphen Masse in das Gewebe und die Zellenelemente der Schleimhaut, als ein Zerfall der beeinträchtigten Theile. Was

aber der nächste Grund derselben ist, vermag ich nicht anzugeben.

Auffallend war mir immer die so hervorstechende Gefässverstopfung, die offenbar, wenn auch mit Beimengung von Blutkörperchen, durch eine fremde eingeführte Masse hervorgebracht wurde. Waren nun diese Thrombosen primäre oder secundäre, riefen sie die Blasenaffection hervor, oder sind sie erst eine späte Folge derselben? Der Kranke vermochte viel zu wenig über seinen Zustand und über anamnestische Momente anzugeben, als dass man auf sie gestützt zu einer klaren Anschauung des Falles kommen konnte. Unmöglich wäre es nicht, dass vom Herzen aus sich Emboli dem Kreislaufe beigemischt und in den verschiedenen Capillarsystemen metastatische Entzündungen bewirkt hätten. Und dass die reichen Venenplexus um die Blase bei solchen Gelegenheiten sehr oft ergriffen werden, zeigte sich diesen Winter an den Sectionen des Ernst-August-Hospitales sehr deutlich; denn es fanden sich oft mehr oder minder ausgedehnte, während des Lebens ganz symptomlos verlaufene Eiterungen um die Blase und Prostata, die bei längerem Bestehen vermuthlich zu Aeusserungen gekommen wären. — Indess kann ich keinen stringenten Beweis liefern, dass hier ein solches Verhältniss obwaltete.

Unter solchen Umständen kann man eine Restitution der Schleimhaut, in specie der Epithelien, kaum mehr für möglich halten. Die Matrix des Epithels sowohl, als die Zellen, welche jene neu bilden könnten, sind in Zerfall untergegangen, die schmalen Brüken entzündeter Schleimhaut, welche zwischen den diphteritischen Stellen liegen, sind wohl nicht im Stande, die grossen, nothwendig entstehenden Substanzverluste mit homologem Gewebe auszufüllen. Es würde sich durch Einwachsen hauptsächlich vom submucösen Gewebe aus ein Ersatz bilden müssen, der eben wie derartige Ausfüllungssubstanzen hauptsächlich faseriges Bindegewebe enthielte, so dass mit einer solchen weit- und tiefgreifenden Destruction der Untergang der Theile gegeben scheint. Zudem werden dergleichen Fälle entweder bedingt sein durch einen nicht mehr zu hebenden Marasmus, oder werden einen solchen herbeiführen, wodurch eine Heilung nicht mehr möglich wird.

Fall II. Heinrich Malthahn, 42 Jahre, Ackerknecht aus Langlern bei Göttingen, aufgenommen den 31. Januar 1859.

Patient stürzte soeben beim Ueberfahren über einen Graben vom Wagen herunter, und wurde von dem flüchtig gewordenen Pferde eine Strecke weit fortgeschleppt. Es lässt sich nicht bestimmen, ob er in trunkenem Zustande war. Er wurde als leblos aufgehoben und ins Ernst-August-Hospital gebracht. Patient ist von kräftiger Natur, am Kopfe mit Blut und Schmutz verunreinigt; Gesicht und Hände sind kalt; er giebt auf Fragen keine Antwort, Puls ist nicht zu fühlen, der Herzschlag aber schwach zu hören. Secessus inscii. Bei genauer Untersuchung ergiebt sich, dass an der Glabella eine winklig gerissene und gequetschte Wunde ist, von 4½ Ctmts. Länge, ohne Knochenentblössung, eine zweite kleinere Wunde auf der linken Stirnhälfte führt auf den Knochen; zwei kleinere Hautwunden liegen am rechten Os parietale, eine gleiche an dessen Vereinigung mit dem Os frontis.

In der Gegend der 7ten und 8ten rechten Rippe findet sich eine geringfügige Quetschung. Endlich klafft am linken Unterschenkel in der Mitte zwischen vorderem und innerem Winkel der Tibia eine in der Längsaxe verlaufende 16 Cm. lange gerissene Wunde, das Periost entblössend.

Reinigung der Wunden, Schliessung durch Heftpflaster. Der Choc ist so bedeutend, dass trotz künstlicher Erwärmung, Eingiessen von Wein, nach einer Stunde noch immer kein Puls zu fühlen ist; erst da kehrt er mit dem Bewusstsein allmählig wieder. Es erfolgt mehrmaliges reichliches Erbrechen. Wärme stellt sich ein. Nachts werden kalte Umschläge auf Kopf und Bein gemacht, die dem Kranken wohl thun. Im Verlaufe der Krankheit zeigt sich noch eine Quetschung am linken Vorderarm, der hoch anschwillt, und auf Einschnitte eine grosse Eitermenge und Fetzen degenerirter Muskelsubstanz entleert. Doch neigen sich diese Wunden und die Kopfverletzungen der Heilung zu. Die Tibialwunde hingegen nimmt allmählig trotz adstringirender und stimulirender Behandlung (Acetum Plumbi, Argent. nitric. Chlorkalk) eine gangränöse Beschaffenheit an, die Tibia entblösst sich, wird missfarben, die Wundränder sind hart, geschwollen, ziehen sich zurück. Der Puls ist fortwährend frequent (90--96), die Temperatur erhöht (30,8—31,8). Am 7ten Februar schwellen am linken Oberschenkel die Lymphgefässe entzündlich an, die Leistendrüsen sind ebenfalls vergrössert und auf Druck schmerzhaft. Der Apeptit hält sich ziemlich, Stuhlgang ist eher angehalten, Schlaf gut, Temperatur und Puls fortwährend über der Norm. Am 12ten wird ein fluctuirender subcutaner Abscess oberhalb der Beinwunde geöffnet. In der Nacht vom 15ten zum 16ten tritt der erste Schüttelfrost von einer halben Stunde Dauer ein. Die Schenkelwunde sieht schlecht aus; die Granulationen sind schlaff, die Wunde ist schmerzhaft. Am 19ten klagt Patient über Schmerzen in der linken Brusthälfte. Die Untersuchung ergiebt ein Pleuraexsudat, das bis zum Angulus scapulae reicht. Die Schüttelfröste wiederholen sich täglich. Am 21ten ist Patient moribund, secessus inscii. Tod Nachts um 12 Uhr.

Sectionsbericht.

Die Kopfwunden zeigen keinen andern Zustand, als wie er schon während des Lebens erkannt worden war. Es scheinen alle in guter Heilung gewesen zu sein.

Die Verletzung an der Tibia zieht sich auf deren vorderen Fläche von einer Handbreit Entfernung unter dem Knie bis herunter zum Gelenkfortsatz. In ihrer Mitte liegt in der Ausdehnung von etwa $\frac{1}{2}$ Fuss die crista tibiae mit der angränzenden Fläche bloss, ein schwarzgrauer, trockener, ganz todter Knochen. Die Muskeln treten frei an den Wundflächen hervor, und sind mit diesen weniger von jauchigem, als von einem goldgelben diphtheritischen, trockenen Schorfe bedeckt, darunter blutig roth. Die Haut aussen am Unterschenkel ist durch ausgedehnte Venenentzündung und Verjauchung des Unterhautzellgewebes abgehoben, geröthet. Sonst findet sich im Umkreis der Wunde und ebenso in der Tiefe der Musculatur ödematöse Durchfeuchtung und schwielige Verdichtung. Auch die unter der linken Ellenbogenbeuge liegende Wunde ist mit gelben Schorfen theilweise bedeckt, und schliesst sich in ihrem Verhalten überhaupt an die des Beines an. Nach unten erstreckt sie sich ein Stück weit zwischen die Muskeln. Alle Gefässe des Armes sind frei.

Die linke Pleurahöhle enthält gegen drei Pfund eitriger Flüssigkeit, die Pleura ist überall mit trüben, graugelben Beschlägen bedeckt. Die Lunge ist am untern Lappen total comprimirt und mit zahlreichen metastatischen Heerden durchsetzt. Der obere Lappen ist lufthaltig und im vordern Zipfel mit einigen kleinen Heerden versehen.

Die rechte Lunge ist nicht adhärent, in ihrem Gewebe nicht verändert, Pleura normal.

An der Epiglottis und in der Schleimhaut unter der Glottis befinden sich kleine Substanzverluste, die Schleimhaut der Trachea und der grossen Bronchen ist ziemlich stark catarrhalisch geschwellt, die Drüsen treten hervor. Die kleinen Bronchien bieten nichts Wesentliches.

Das Herz ist etwas vergrössert. Im Herzbeutel ist eine ziemliche Menge dunkeln flüssigen Blutes. Das parietale Blatt, besonders gegen links hin rauh, mit hämorrhagischen Beschlägen, einer ziemlich bedeutenden, blutigen Infiltration in der Haut selbst. Aehnliche kleinere Auflagerungen finden sich auf dem rechten Ventrikel und an den grossen Gefässen.

Die Leber ist von normalem Volumen, teigig, brüchig, ziemlich homogen, braungrau; die Milz gross, ziemlich derb, etwas blass, frische Infarcte am vordern Rande in ziemlicher Grösse tragend.

Die Nieren sind gross, haben eine gelbrothe Ober- und Schnittfläche, leicht geröthete Pyramiden, einige kleine erweichte Heerde in der Corticalis, das Becken ist gut. Die Blase ist ziemlich zusammengezogen, das umgebende Zellgewebe sehr verdickt, mit Eiter infiltrirt. Es enthält eine Menge klaffender Venenstämme, deren Wände verdickt, deren Innenfläche graugelb, uneben ist, und die mit Eitermasse ganz angefüllt sind. In manchen stecken frische Blutpfröpfe.

Ringförmig, oberhalb des Trigonum Lieut. beginnend zieht sich, in die Blasenhöhle ragend, ein Gürtel von Knoten, die theils dunkelroth aussehen, theils gelb, wie Eiter. Manche hängen unter sich zusammen, manche sind vereinzelt. Beim Einschneiden dringt aus den rothen Knoten schwarzes, geronnenes Blut, aus den gelben eine weiche Eitermasse. Allesammt sind noch von Schleimhauttheilen bedeckt. Auf den übrigen ist die Schleimhaut in ihren untern Theilen mit in den

Process gezogen, so dass ihre untere Gränze nicht aufzufinden ist. Auf den bluthaltenden ist die Schleimhaut noch nicht degenerirt, nur stark injicirt, und weich. Die Vena hypogastrica dextra ist nach unten ebenfalls im Zustande der Entzündung, nach oben hin durch einen Pfropf verschlossen; dieser setzt sich bis in die Vena iliaca fort, woselbst er randständig ist. Die Vena femoralis ist beiderseits frei. Auch in den Muskelvenen der Glutäen ist nichts zu finden.

Dieser Fall ist besonders dadurch merkwürdig, dass er zeigt, wie sich verhältnissmässig bedeutende Affectionen der Harnwege, hier ins Besondere der Blase machen können, ohne eine Spur ihres Daseins von sich zu geben, und ohne den Harn im mindesten zu beeinträchtigen, weil die Epitheldecke, über welche er abfliessen muss, unverletzt ist.

Ueber den rothen Knoten, d. h. den noch frisch thrombirten Venen ist die Schleimhaut etwas verdickt, feucht, weich; mikroskopisch zeigen sich die Capillaren reichlich injicirt. Um sie, besonders in der Matrix des Epithels, findet sich eine Zellenwucherung; hier und da sind deutliche Theilungsstadien zu sehen. Die Zellen der zweiten Schichte stehen dicht gedrängt, sind etwas blass, durchscheinend; die Platten sind wie gewöhnlich im Harne zu finden, welcher bei der Section aus dem Cadaver genommen wird. Es ist gar keine Veränderung an ihnen zu bemerken.

Ueber den erweichten Stellen beginnen schon Umwandlungen, ähnlich denen, welche an den diphtheritischen Stellen im vorigen Präparat sich fanden. Die tieferen Theile der Schleimhaut sind in eine körnige, amorphe Masse verwandelt, ihre Structur nicht mehr zu erkennen. Die Gefässe, welche in der Matrix aufsteigen, mit dunkler, feinkörniger, überall gleich aussehender Masse gefüllt. Die Zellen der Matrix sind an manchen Stellen noch deutlich und in Wucherung zu erkennen, an anderen ganz zerfallen, so dass die Zerfallsmasse bis dicht an die zweite Epithelschichte grenzt. Die Zellen dieser stehen aber noch vollständig dicht gedrängt, oft blass, oft mit dunkelkörnigem Inhalt. Die Platten sind unberührt.

Es ist wohl zu vermuthen, dass es nicht mehr lange gedauert hätte, bis ein Durchbruch an die Oberfläche erfolgt wäre, der dann die losen, ihrer Befestigung beraubten Epithelzellen mit sich gerissen hätte.

Es scheint mir nicht zweifelhaft, dass die Venenentzündung und Venenthrombose um die Blase secundärer Natur sind und

ihren Ausgangspunkt in der Wunde des Schienbeins suchen müssen. Dass gerade wieder die Venenplexus um die Blase ergriffen wurden, kann nach den oben ausgesprochenen Erfahrungen nicht sehr verwundern. Die Anfüllungsmasse der feinen Capillaren der Schleimhaut müsste dann ebenfalls als eine rücklaufende Thrombusbildung, und die Degeneration der Schleimhaut als ein Ernährungsmangel mit vorhergehender sogenannter passiver oder venöser Hyperämie aufzufassen sein.

Es erklärt sich somit von selbst, warum die Entartung, je tiefer man in die Schleimhaut kommt, desto vollständiger ist, und warum sich die Epithelzellen verhältnissmässig so lange gehalten haben; sie standen eben dem Krankheitsheerde am fernsten und verloren am spätesten ihr Ernährungsmaterial.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Plattenzellen aus einer normalen Harnblase des Menschen. a Zellen aus den obersten Lagen, aneinander haftend. b Zellen aus der untersten Lage, von der untern Fläche gezeichnet. Man sieht die hellen, vorspringenden Kanten und Leisten, zwischen ihnen die Nischen. c Dieselben von der Seite.

Fig. 2. Zellen der zweiten Schichte. a Uebergänge von der runden zur geschwänzten Zelle, b Eine geschwänzte Zelle knopfförmig endend, c mit den Kernen, d gabelförmig endend, e seitlich zusammengedrückt, f mit breiter Basis, g drei geschwänzte Zellen von bedeutender Länge.

Fig. 3. Schleimhautdurchschnitt, wie man ihn gewöhnlich an der Blase erhält. Die Platten fehlen ganz. Aus einer normalen Blase eines 17jährigen Menschen: b zweite Schichte des Epithels, c dritte Zellschichte (Matrix), d Schleimhaut mit Bindegewebszellen, deren Kerne deutlich zu sehen sind.

Fig. 4. Schleimhautdurchschnitt aus der Blase eines Schaafembryo's. a Plattenschichte (oberste Schichte), b, c u. d wie in Fig. 3.

Fig. 5. Durchschnitt durch die Schleimhaut eines Nierenbeckens, im Zustande der eitrigen Entzündung. Die Plattenschichte fehlt gänzlich. Von der zweiten Schichte stehen nur noch wenige Zellen auf der Matrix. Eine kurze, geschwänzte, zeigt einen Kern mit körnigem Inhalte. In der Matrix sind die Zellen sehr vermehrt, in manchen sieht man doppelte und mehrfache Kerne, manche, der Oberfläche zunächstliegende sind zu Eiterkörperchen geworden. In den Bindegewebszellen, welche theilweise deutlich zu sehen sind, findet sich ebenfalls eine Kernvermehrung.

Fig. 6. Zellen, (nach einer Zeichnung von Herrn Prof. Beckmann) welche auf Gefässwänden aufsitzen.

IV.

Ein Fall von Argyria mit Silberabscheidungen im Darm, Leber, Nieren und Milz.

Von Dr. C. Frommann,
Hausarzt am deutschen Hospital in London.

(Hierzu Taf. II.)

Am 9. November 1858 starb im hiesigen deutschen Hospital ein Kranker, bei welchem sich in Folge eines mehrmonatlichen Gebrauchs grosser Gaben von Argentum nitricum seit $2\frac{1}{4}$ Jahr Argyria eingestellt hatte, und dessen Sectionsbefund wegen der reichlichen Silberausscheidungen in verschiedenen inneren Organen ein besonderes Interesse gewährte. —

Der Kr., Wilhelm Jordan, 60 Jahr, aus Polen, befand sich zur Zeit des orientalischen Krieges in Sebastopel, wo er während der Belagerung durch den Verlust seines Vermögens und mannigfache deprimirende Erlebnisse in einen melancholischen Zustand verfiel, woraus sich gegen Ende März 1856 eine Epilepsie entwickelte. Es traten im ersten Monate täglich 3—4 ziemlich heftige Anfälle von einstündiger Dauer ein, später nahmen sie sowohl an Häufigkeit wie an Intensität ab, so dass um die Mitte des Jahres wöchentlich nur ein bis zwei Mal, gegen Ende desselben nur alle 14 Tage ein Anfall von kürzerer meist nur viertelstündiger Dauer sich einstellte. Der letzte Anfall soll im December eingetreten sein. — Der Kranke wurde bald nach dem Ausbruch der Epilepsie einer Behandlung mittelst Argentum nitricum unterworfen, die in der folgenden Weise durchgeführt wurde. Er erhielt in der letzten Woche des März täglich $1\frac{1}{2}$ gr. und, während der folgenden 9 Monate bis Anfang 1857, täglich 1 Pille mit 6 gr. des genannten Mittels, so dass er im Ganzen circa $3\frac{1}{2}$ Unze verbrauchte. Ende Juli bemerkte er, dass sich im Gesicht eine eigenthümliche mattgraue Färbung einstellte, die im weiteren Verlaufe des Jahres und noch 2 Monate nach Aussetzen des Mittels zunehmend dunkler wurde und sich, wenn auch weniger auffallend, auf den Körper, namentlich die Haut des Halses und Rumpfes erstreckte. So wenig wie durch dieses unerfreuliche Resultat konnte der behandelnde Arzt durch die bald sich einstellenden Zeichen einer chronischen Gastritis mit ihren Folgen zu einer Unterbrechung der Kur bewogen werden. Der Kr. litt während des Gebrauchs der Pillen fortwährend an Magenschmerzen, die sich namentlich bald nach ihrem Einnehmen steigerten, an Appetitlosigkeit, häufigem Aufstossen, mitunter Erbrechen, und konnte zuletzt nur noch wenige, meistens flüssige Nahrungsmittel vertragen. Diese Erscheinungen

verschlimmerten sich beim Fortgebrauche des Mittels mehr und mehr; aus ihnen entwickelte sich Anfang 1857 eine ziemlich intensive Gastritis, die gleichzeitig den Eintritt der Geschwürsbildung markirt. Unter Fiebererscheinungen stellte sich eine rasche Verschlimmerung und grössere Verbreitung der Magenschmerzen ein, die besonders nach Druck und bei Bewegungen zunahmen; wiederholtes Erbrechen, dem grössere Mengen schwarzes, geronnenes Blut beigemischt waren; der Appetit verlor sich ganz und selbst die leichtesten Speisen konnten wegen des häufigen und qualvollen Erbrechens nur mit grosser Vorsicht und in geringer Quantität verabfolgt werden. Nach 1—2 Wochen besserte sich zwar der Zustand in so weit, dass das Erbrechen seltener wurde und demselben nur hier und da Blut in Form von Streifen beigemischt war, die Intensität der Schmerzen abnahm und sich die letzteren mehr auf ein Gefühl von Brennen und Wundsein im Epigastrium beschränkten, indessen erholte sich der Kranke ausserordentlich langsam und wurde durch geringe Diätfehler wieder auf Wochen zurückgeworfen. Ende des Jahres fühlte er sich kräftig genug nach England zu reisen, wurde aber durch die Seereise und die ungewohnte Lebensweise so angegriffen, dass er bald nach der Ankunft in London sich in das deutsche Hospital aufnehmen liess, in welchem er 10 Wochen blieb, und bei der Entlassung im Stande war, auch kräftigere Speisen ohne zu erhebliche Beschwerden zu ertragen. Von jener Zeit ab bis zur 2ten Aufnahme blieb er als Auspatient wenigstens unter Beobachtung, da bei seinem Leiden von einer arzeneilichen Behandlung allein keine Besserung zu erwarten und er bei seinen ungünstigen äusseren Verhältnissen eine angemessene Diät zu befolgen nicht im Stande war. Die fixen Magenschmerzen, das in der Regel 1—2 Stunden nach dem Essen eintretende Erbrechen und eine oft wochenlang anhaltende Stuhlverstopfung stellten sich *bald* wieder ein und hielten ziemlich unverändert im Laufe des Jahres 1858 an. Die Kräfte des Kranken nahmen unter diesen Umständen schnell ab, und eine *in den* letzten Monaten sich entwickelnde und von rascher Cavernenbildung begleitete Lungentuberkulose beschleunigte den lethalen Ausgang. —

Am 6. November wurde der Kranke in einem äusserst elenden Zustande zum Hospitale gebracht, nachdem sich in den letzten 4 Wochen noch starke Brustschmerzen, häufiger Husten mit reichlicher Expectoration und wiederholte Anfälle von Haemoptysis eingestellt hatten. — Ausserordentlich auffallend ist die stahlgraue Färbung des Gesichts, die ziemlich gleichmässig über dasselbe verbreitet, nur an Lippen und Nasenspitze tiefer ist und hier einen stärkeren Stich ins Blaue zeigt. Ein ähnliches mehr violettes Colorit beobachtet man an der Innenfläche der Augenlider, an deren Conjunctiva die Färbung in Form von Streifen, entsprechend dem Verlauf der Gefässe, hervortritt. An der Haut des Rumpfes und der Extremitäten ist die Pigmentirung weit weniger auffallend als im Gesicht, deutlich tritt indessen auch ihre pathologische Färbung hervor, sobald man sie mit der Haut eines Gesunden vergleicht, von der sie sich durch ein mattes Grau entschieden abhebt. An den Extremitäten ist die Färbung an den mit einer zarteren Epithelialschicht versehenen Beugeseiten etwas stärker, so besonders an der Volarfläche des Vorderarms, dagegen fehlt sie ganz an Handteller und Fusssohle wie an den Fingern und Zehen, die von dicken Epitheliallagen bedeckt sind. — Bei Untersuchung der Brust-

organe fanden sich namentlich links oben Zeichen von vorgeschrittener Tuberkulose: tieferes Eingesunkensein des Thorax, verstärkte Stimmvibrationen; Perkussionsschall gedämpft, tympanitisch, zahlreiche feuchte Rasselgeräusche. Der hintere Theil des unteren Lappens pneumonisch infiltrirt und Catarrh über beide Lungen verbreitet. — Leib sehr eingesunken, teigig, gegen Druck, namentlich in der Magengegend ausserordentlich empfindlich; fortwährende, in gleicher Intensität anhaltende Schmerzen im Epigastrium; Zunge trocken, rissig; völlige Appetitlosigkeit; die einzige Erleichterung findet der Kranke im Stillen des quälenden Durstes. Urin hell bernsteingelb, wenig sedimentirend, nicht eiweisshaltig; spec. Gewicht 1010.

Auffallend ist der für den elenden Zustand des Kranken sehr kräftige und starke Pulsschlag, der sich aus der bei der Section gefundenen concentrischen Hypertrophie des linken Ventrikels erklärte. — Am 2ten Tag nach der Aufnahme starb der Kranke, nachdem sich vorher noch Oedem in den hinteren Partien beider Lungen eingestellt hatte. —

Sectionsbefund. An der Leiche war zunächst bemerkenswerth, dass die während des Lebens beobachtete und durch den grösseren Blutreichthum dieser Theile bedingte, mehr bläuliche Färbung an Nase und Lippen geschwunden und an ihre Stelle dasselbe Grau getreten war, was sich auch über die übrigen Theile des Gesichts erstreckte.

Im Hirn fand sich, neben starken pacch. Granulationen und alten Trübungen *der arachnoidea* an der Convexität, eine gleichmässige graublaue Färbung der plexus chorioid.

Lungen. Rechte Lunge in ihrem vordern und seitlichen Umfange stark emphysematös; alte Adhäsionen an der Spitze. Im oberen Lappen finden sich an mehreren Stellen, das zähe trockene Gewebe durchsetzend, Pigmentindurationen und verkreidete Tuberkel; im unteren Lappen Oedem. Die linke Lunge im Bereich des oberen Lappens innig verwachsen, dem hinteren Umfang des unteren Lappens liegen frische leicht abzustreifende Exsudate auf. In der Spitze wie rechts einzelne verkalkte Cavernen und im Gewebe zerstreut mehrere kleine, erbsen- bis bohnengrosse mit dickem rahmigen Eiter erfüllte und von zarter Wandung ausgekleidete Excavationen, der obere Lappen ausserdem von Gruppen miliarer Tuberkel durchsetzt. Im untern Lappen viel Oedem und in seiner hinteren Partie eine umfangreiche tuberkulöse Infiltration mit beginnendem eitrigen Zerfall des Exsudats. Bronchien auf beiden Seiten dilatirt, Schleimhaut im Zustande des chronischen Catarrhs. —

Herz. Die Wandung des linken Ventrikels, dessen Höhlung nicht erweitert ist, sehr stark hypertrophirt, so dass die Muskelschicht die Dicke von 2½ Cm. erreicht. Die Papillarmuskeln zum Theil schwielig entartet, die Segel beträchtlich geschwunden mit starken Auflagerungen am freien Rand; auf dem Endocardium verschiedene weisse, streifige Trübungen. Das rechte Herz etwas dilatirt mit verdünnten Wandungen, beginnendem Schwund der tricuspidalis. Klappen der Aorta normal, die letztere wie die Aa. coron., renal. und lienalis atheromatös mit beträchtlichen erdigen Concretionen. Bei Eröffnung des etwas dilatirten Magens entleert sich eine beträchtliche Quantität brauner, stark saurer und mit vielen Blutstreifen vermischter Flüssigkeit; die Schleimhaut ist bis in die Nähe des Pylorus

mit einer beträchtlichen Schicht schmutzig hellrothen, zähen Schleims überzogen, der am Fundus am dicksten aufliegt und in der Richtung der Schleimhautfalten Streifen schwarzen, geronnenen Bluts einschliesst. Die verdickte, auch gelockerte und im état mamelonné befindliche Schleimhaut ist rosenroth gefärbt und namentlich am Fundus und der vordern Wand von einem Netz fein verzweigter, lebhaft injicirter Gefässe durchzogen. Hie und da treten einzelne kleine Extravasate und hämorrhagische Erosionen hervor. — Ziemlich in der Mitte zwischen Pylorus und Cardia befindet sich ein grosses, fast regelmässig oval geformtes Geschwür, das sich vom oberen Theil der hinteren Wand, allmälig an Breite zunehmend, herab nach der grossen Curvatur erstreckt, und dessen Länge 7 Cm., dessen Breite am untern Umfang 5 Cm. beträgt. Die begrenzende Schleimhaut ist tief roth gefärbt und bildet am Geschwürsrand einen stark vorspringenden und steil abfallenden Wall. Der von schmutzig gelben Exsudaten und Fetzen geronnenen Bluts bedeckte Grund ist nicht gleichmässig vertieft, seichter in seinem mittleren und oberen Abschnitt, wo er durch die Submucosa und Muscularis gebildet wird, während sich in seinem unteren Theil ein fast kreisrunder Substanzverlust aller Mägenhäute von der Grösse eines Zweithalerstücks vorfindet, der seitlich noch durch einen schmalen Saum der Submucosa eingefasst, in seiner unteren Peripherie unmittelbar an den hier am steilsten Geschwürsrand stösst. Die Basis des Ulcus wird hier durch einen Theil der vorderen Fläche des Pancreas gebildet, dessen maschiges, arrodirtes Gewebe, nur von einer dünnen Schicht eitrigen Exsudats bedeckt, offen zu Tage liegt. Im Umkreis dieser Perforation finden sich in der Ausdehnung von einigen Linien lockere Verwachsungen des Magens mit dem Pancreas und einigen der hintern Magenwand anliegenden Drüsen. Der Grund des Geschwürs, soweit er von den Magenhäuten gebildet wird, besteht aus der Submucosa, die schon in seiner Umgebung beträchtlich an Dicke gewinnt und zahlreiche junge Kerne, sowohl in einzeln stehenden Haufen, als zerstreut zwischen ihren Fasern einschliesst; die Muscularis ist geschwunden, von zahlreichen Zellgewebszügen und einzelnen Fettansammlungen durchsetzt. — Am Pylorus findet sich eine ringförmige Striktur, deren Oeffnung nur noch gross genug ist, um 1 Bleistift durchpassiren zu lassen. Die stark gefaltete Schleimhaut lässt weder nach dem Magen oder Duodenum hin einen Substanzverlust oder Spuren von Entzündung erkennen, und ist die Verengerung lediglich durch eine ausserordentliche Hypertrophie der Muscularis und Submucosa bedingt, deren Dicke 4 Linien beträgt.

Die Därme stark contrahirt; die Schleimhaut, namentlich im Ileum sehr verdünnt. Die Oberfläche der Mucosa im Duodenum und Jejunum ist mit zahlreichen kleinen, schwarzen Körnchen wie übersät, die, entlang den Furchen der Falten am dichtesten nebeneinandergedrängt, sich hier als dunkle streifige Pigmentirungen der Schleimhaut markiren, während sie auf den Falten weiter auseinandergestellt sind, kleiner erscheinen und nur bei aufmerksamer Untersuchung in die Augen fallen. Am reichlichsten finden sich diese Ablagerungen im Duodenum und oberen Theil des Jejunum, während sie weiter nach dem Ileum zu immer sparsamer werden und im oberen Theil des letzteren ganz verschwinden. Im oberen Querstück des Duodenum erscheinen sie bei dem Fehlen der Falten nicht in Form

von Streifen, sondern schon in Gruppen zusammen und bilden runde oder ovale, etwa groschengrosse Flecke, die in der Mitte am dunkelsten gefärbt, mit dem weiteren Auseinandertreten der einzelnen schwarzen Punkte nach der Peripherie zu allmälig heller werden. Die letzteren, wie sie sich indessen nur im Duodenum finden, erreichen ungefähr die Grösse eines kleinen Stecknadelkopfes. Die mikroskopische Untersuchung der betreffenden Stellen ergiebt, dass die Darmzotten und zwar namentlich in ihrem oberen kolbigen Ende Gruppen von tief schwarzen, dicht aneinander gedrängten Körpern enthalten, die in den kurzen und dicken Zotten mehr in einem compakten, runden Haufen, häufig über den grösseren Theil ihres Gesichtsfeldes verbreitet zusammenliegen, während sie an den längeren von ihrem oberen Ende aus sich noch in einem schmalen Saum bis zur Basis der Zotte hinziehen. Die Grösse und Form der einzelnen Partikel, aus welchen diese Einlagerung besteht, variirt sehr, indem sich in demselben Präparat neben einem ganz feinkörnigen Belag, der meist bis an den Epithelialüberzug streift, in mannichfachen Abstufungen grössere mehr rundliche oder auch unregelmässig begrenzte, hie und da mit Zacken und scharfen Kanten versehene und meist im Centrum der Zotte gelegene Körper vorfinden, die jedoch eine ausgesprochene Krystallform nicht wahrnehmen lassen. Ihre Grösse betrug an einzelnen Präparaten etwa das Doppelte der im Innern der Zotte befindlichen Zellen. — Dieser Befund hatte auf den ersten Blick, namentlich für das blosse Auge einige Aehnlichkeit mit den Pigmentablagerungen, wie sie in den Darmzotten nach chronischem Catarrh und Darmblutungen vorkommen, allein die Form und Grösse der einzelnen schwarzen Partikeln war von jenen abweichend, und die Anamnese wie die bestehende Argyria wiesen mit grosser Wahrscheinlichkeit auf die Abscheidung einer Silberverbindung hin. — Dass eine solche in der That vorlag, ergab sich aus dem Verhalten der Einlagerungen gegen Cyankaliumlösung, worin sie sich rasch und vollständig auflösten.

Milz klein. Kapsel stark gerunzelt, Gewebe derb mit glatter Schnittfläche; stark entwickeltes Balkennetz. Arterienverzweigungen atheromatös entartet. — Hält man dünne, durchscheinende Schnitte gegen das Licht, so bemerkt man deutlich feine dunkle Linien und Punkte zerstreut über das Präparat und bei der mikroskopischen Untersuchung fällt sogleich die eigenthümliche aschgraue Färbung der kleinen Venen auf, deren Wandungen von einem sehr fein zertheilten körnigen Niederschlag bedeckt sind. Die Färbung ist ziemlich gleichmässig verbreitet, und nur an den Winkeln von Theilungsstellen erscheint der Belag schwarz und aus etwas grösseren Körnchen zusammengesetzt; überall aber ist er auf die Gefässe selbst beschränkt und lässt sich von deren Membran nicht weiter in das Parenchym hinein verfolgen. Seine Verbreitung durch die verschiedenen Theile des letzteren ist ziemlich gleichmässig, so dass an allen Präparaten die Mehrzahl der Gefässe die erwähnte Veränderung darboten. — Zusatz von 1 Paar Tropfen Cyankalium zu einem mikroskopischen Präparat bewirkte hier wie an den weiter zu beschreibenden Silberablagerungen in Leber, Niere und Haut binnen Kurzem ein völliges Verschwinden der Färbung.

Leber klein, sehr blutreich; scharfe Sonderung der Läppchen; Parenchym hellbraun, Leberzellen verfettet. — Ausserordentlich reichlich und über das ganze

Organ in gleicher Weise verbreitet fanden sich hier die Silberausscheidungen, welche die Wandungen der feineren Pfortaderäste und kleinen Lebervenen durchsetzen, zum Theil auf ihrer Aussenfläche noch einen verschieden dicken Belag bilden, dagegen die Capillaren ganz unbetheiligt lassen. — Bei Betrachtung der Schnittfläche (besonders deutlich an in Spiritus aufbewahrten, helleren Präparaten) sieht man über die letztern zerstreut zahlreiche, tiefe schwarze Punkte, jeder im Mittelpunkt eines Acinus, der Austrittsstelle einer Centralvene entsprechend, und man überzeugt sich schon mit Hülfe der Lupe, dass ihre Färbung durch einen schwarzen Saum rings um das Lumen des durchschnittenen Gefässes bedingt ist. Ausserdem fällt die dunkle Zeichnung von vielen kleinen, der Länge nach durchschnittenen Pfortaderästen und Lebervenen auf, die je nach dem Schnitt sich entweder nur als feine und kurze schwarze Linien präsentiren, sehr häufig aber in einem grösseren Theil des Verlaufs und mit ihren seitlichen Verzweigungen hervortreten. Namentlich liessen sich hie und da einzelne Pfortaderästchen mit ihren gabelförmigen Theilungen und mehr gestrecktem Verlauf in einer Länge von 6 — 8 ''' übersehen und in ihren letzten Reisern bis an die Peripherie eines Leberläppchens verfolgen. Dasselbe Verhalten bot ein grosser Theil der unter dem Peritonealüberzug liegenden Gefässramificationen, die durch den letzteren durchscheinend durch ihre dunkle Farbe auffielen, beim Herausnehmen starr und wie incrustirt erschienen. Um zu verfolgen, wie weit die äusserlich sichtbare Färbung der Gefässe sich erstreckt, wurden grössere Aeste der Pfortader wie der Lebenvenen in ihren Verzweigungen präparirt und an den meisten zeigte sich schon eine mattgraue Färbung der Wandung, wenn sie das Lumen einer Rabenfeder erreicht hatten. An Lebervenen von dieser Grösse traten die zahlreichen einmündenden kleinen Gefässe als ebensoviele schwarze Punkte lebhaft hervor. Mit der zunehmenden Verkleinerung des Lumens wurde auch die Färbung dunkler und zuletzt ganz schwarz. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man bei querdurchschnittenen kleinen Gefässen, wie an den Centralvenen das offene helle Lumen von einem tiefschwarzen Saume eingefasst, der so dicht in und um die Gefässwand abgelagert ist, dass er die letztere selbst für sich nicht mehr erkennen lässt und als ein feinkörniger dünn gestreuter Beschlag sich noch auf die nächste Lage der begrenzenden Leberzellen fortsetzt. An etwas grösseren und der Länge nach durchschnittenen Gefässen finden sich die Auflagerungen bei Weitem nicht so dicht, und neben einer ziemlich gleichmässig in die Gefässwand und auf ihre Aussenfläche abgelagerten Körnerschicht finden sich nur hie und da grössere Partikel eingestreut oder liegen, wie namentlich in dem Winkel der Theilungsstellen, in schwarzen, compakten Haufen zusammen. An den Gefässen, wo mit blossem Auge nur noch eine graue Färbung unterschieden werden konnte, liess sich mikroskopisch die Abscheidung als eine dünnvertheilte körnige Schicht durch die Wandung verfolgen, die indessen die letztere nicht gleichmässig durchsetzt, sondern überall den Fasern und Zügen des Bindegewebes aufliegend ein schwarzes Gitterwerk mit freien dazwischen liegenden Maschen bildet. An den Stellen der Lebervenen, wo die kleinen siebartig in der Wand vertheilten Gefässe einmünden und als schwarze Punkte hervortreten, findet man um die Einmündungsstelle den Silberbelag noch als einen schwarzen Hof, der die Gefässöffnung wie ein Gürtel umfasst

und im weiteren Umkreis an grösseren Gefässen sich ganz verliert oder bei kleineren in die eben beschriebenen Ablagerungen auf der inneren Haut übergeht.

Die auffallendsten und verhältnissmässig reichlichsten Silberausscheidungen fanden sich in den Nieren, wo sie von den Gefässknäuel der Malp. Körperchen und dem Capillarnetz zwischen den gestreckten Harnkanälchen ihren Ausgang genommen hatten. Die Pyramiden zeigten sämmtlich eine dunkelgraue Färbung, die am tiefsten und fast rein schwarz in der Nähe der Papillen, nach der Cortikalsubstanz zu lichter wird und auf diese selbst nicht übergeht. Dagegen springen über die ganze Schnittfläche der letzteren die Malpighischen Körper als kleine schwarze Punkte hervor, die mikroskopisch betrachtet nichts als eine schwarze, ausserordentlich feinkörnige Masse erkennen lassen, welche genau der Form der Gefässknäuel entspricht und sich scharf von der Innenwand der Kapsel abhebt; auf Zusatz von Aetzkali fallen die peripherischen Windungen auf und lassen die auf und zwischen ihnen abgelagerten Moleküle unterscheiden, nach der Mitte zu ist jedoch der Belag zu dick, um die Gefässschlingen durchscheinen zu lassen. Ausser den ganz schwarzen finden sich noch zahlreiche Malpighische Körper, bei denen die Abscheidung weniger reichlich erfolgt, und deren Farbenveränderung noch nicht so weit vorgeschritten ist, als bei den eben erwähnten. Sie zeigen eine mehr bräunliche, mitunter violette Färbung, und die deutlich zu unterscheidenden Windungen erscheinen wie bestaubt. Die Zahl der unveränderten Malpighischen Körperchen ist *sehr gering* und finden sich nur hie und da einzelne eingestreut, welche die erwähnten Veränderungen nicht darbieten. Dieselbe gleichmässig feinkörnige Masse, wie sie den Windungen der Gefässknäuel aufliegt, bedingt als Niederschlag auf und zwischen die Wandungen der Harnkanälchen das dunkle Colorit der Pyramiden. Bei Präparaten aus der Nähe der Papillen findet man die Schläuche ganz bedeckt von dem dichten Beschlag, so dass ihre Epithelialauskleidung sich nur unvollkommen übersehen lässt, und an den Seiten von breiten schwarzen Contouren eingefasst. Weiter nach der Corticalis zu nimmt der Beschlag an Dichtigkeit ab, indessen *nicht* ganz gleichmässig, indem dasselbe Kanälchen, bevor es sein normales Aussehen erlangt, abwechselnd hellere und dunklere Partien darbietet. Besonders schön stellen sich die Harnkanälchen an Querschnitten dar, wo fast jedes von einem feineren oder breiteren schwarzen Ring umgeben ist, und wo sich die Einlagerungen auch in das interstitielle Bindegewebe verfolgen lassen. An den Wandungen der gewundenen Harnkanälchen ist nichts Abnormes wahrzunehmen; ihr Epithel, mehr aber noch das der gestreckten verfettet.

Zur Untersuchung der Haut wurden Theile derselben von der vordern, dünn behaarten Schläfengegend, aus der Achselhöhle und von den letzten Fingergliedern verwandt. Bei Querschnitten der ersteren liess sich die äusserlich so auffallend hervortretende Färbung als ein schmaler, matt violetter und an einzelnen Stellen mehr rothbrauner Streif wahrnehmen, der sich meistens dicht unter dem Rete Malpighii hinziehend die oberste Schicht der Cutis durchsetzt. Die Färbung zeigte sich nicht ganz gleichmässig verbreitet, sondern trat mehr strichweise auf, bildete mitunter nur einen feinen Saum an der Grenze des Corium, während sie anderwärts sich weiter in das letztere hineinerstreckte und ein tieferes Colorit annahm;

sie folgt den Erhebungen der Cutis zur Bildung der hier nur sparsamen und schwachentwickelten Papillen in wellenförmigen Linien, während sie da, wo die Papillen fehlen, in oft ganz geradlinigen Contouren die Cutis nach Oben begrenzt. An den Austrittsstellen der Haare begleitet sie die äussere Wurzelscheide eine kurze Strecke herab nach dem Bulbus zu und tritt besonders in dem Winkel, wo die Haut zur Bildung der Wurzelscheiden sich einstülpt, lebhaft hervor; sie durchdringt hier die Cutis in grösserer Ausdehnung, nirgends lassen sich jedoch körnige Elemente mit Bestimmtheit nachweisen, und beschränken sich die Veränderungen lediglich auf die Färbung der obersten Faserzüge der Cutis. Dagegen fanden sich an jedem Präparat Silberabscheidungen auf den Knäueln der Schweissdrüsen in Form eines schwarzen, körnigen Beschlags, der bald nur einzelnen Windungen auflag, bald dieselben sämmtlich bedeckte und auf Querdurchschnitten in ganz ähnlicher Weise, wie bei den Harnkanälchen, einen schwarzen, scharfmarkirten Saum um das offene Lumen bildete. Ueberall war sein Vorkommen ziemlich genau auf die Windungen selbst beschränkt und setzte sich weder auf das benachbarte Gewebe, noch auf den Ausführungsgang der Drüse fort.

An den der Achselhöhle entnommenen Hautpartien fanden sich die Abscheidungen auf den Knäueln der Schweissdrüsen in viel reicherem Masse vor, so dass sie schon für das blosse Auge als runde, dunkelbraune, stecknadelkopfgrosse Flecke hervortraten; an vielen Knäueln waren die sämmtlichen Windungen durch einen verhältnissmässig dicken Belag verdeckt und miteinander verklebt. In der Haut der Fingerglieder fand sich das Silberdepot auf den Schweissdrüsen in ähnlicher Weise wie an der Schläfe, schwächer als in der Achselhöhle und von einer matteren grauen Färbung. An allen drei Stellen war das Drüsenepithel verfettet. Weder die Haut der Phalangen noch die der Achselhöhle liess eine Färbung der Cutis unter dem Rete Malpighii wahrnehmen. —

In Betreff des chemischen Verhaltens der Einlagerungen wurde bereits erwähnt, dass dieselben sich in Cyankaliumlösung auflösten; die Schnelligkeit, mit welcher diess geschah, war an den einzelnen Präparaten verschieden nach der Dicke der Ablagerungen, so dass die Färbung der Haut, der Malpighischen Körper, der Gefässe der Milz fast augenblicklich verschwand. Etwas länger dauerte es an den Schweissdrüsen und den Harnkanälchen und am längsten leisteten die Ablagerungen in den Darmzotten und der Leber Widerstand, so dass oft 5 Minuten vergingen, bis sie völlig gelöst waren. Ausser durch Cyankalium konnten sie nur noch durch concentrirte Salpetersäure zum Verschwinden gebracht werden, während verdünnte auch bei länger fortgesetzter Einwirkung keine Veränderung hervorrief. Die Entfärbung erfolgte jedoch bei Weitem nicht so rasch, als nach Zusatz von Cyankalium, meist nicht unter 10—15

Minuten, was zum grossen Theil wohl der durch Einwirkung der Säure auf die Gewebe verzögerten Reaction auf die Ablagerungen selbst zuzuschreiben ist. Wurden eine grössere Anzahl feiner Schnitte von Leber und Niere mit Salpetersäure behandelt, so verschwanden zwar die gefärbten Stellen, allein in der Flüssigkeit liess sich nie ein Silbergehalt nachweisen, ebensowenig wie in dem sauren Auszug grösserer Partien, welche zu der weiter anzuführenden quantitativen Analyse benutzt wurden. Wie das Albuminat in dem durch die Salpetersäure geschrumpften Gewebe zurückgehalten wurde, liess sich am besten an den Malpighischen Körperchen verfolgen, deren dunkle Pigmentirung in dem nach Zusatz der Säure sich zusammenziehenden Präparate Anfangs noch viel schärfer hervorstach, dann nach weiterer Einwirkung immer heller wurde, bis dieselben zuletzt als weisse, opake Punkte sich vom umgebenden Gewebe abhoben. Setzte man nun einen Tropfen Schwefelammonium hinzu, so nahmen die Malpighischen Körper augenblicklich eine dunkelbraune Färbung von gebildetem Schwefelsilber an und traten ganz ähnlich wie früher über die Schnittfläche hervor.

Ein Theil von Leber und Niere wurde zur quantitativen Analyse des darin enthaltenen Silbers bestimmt und Hr. Fr. Versmann hatte die Güte, dieselbe zu unternehmen, wofür ich ihm meinen herzlichsten Dank ausspreche. Seiner Mittheilung verdanke ich die folgende Untersuchung.

„Das Gewicht des zur Untersuchung verwandten Theiles der in Spiritus aufbewahrten Leber betrug 760 Gr.

Im Wasserbade getrocknet 217 Gr.

Die Leber wurde zunächst mit Alkohol ausgekocht, wodurch indessen nur Fett und unkrystallinische Extractivstoffe des Fleisches ausgezogen wurden. Dann wurde sie im Wasserbade getrocknet und mit Salpetersäure oxydirt. Die saure Lösung filtrirt reagirte nicht auf Silber, dasselbe blieb vielmehr als weisses Silberalbuminat auf dem Filter zurück, wurde dann verbrannt und der Rückstand in Salpetersäure gelöst, aus welcher Lösung das Silber auf gewöhnliche Weise als Chlorsilber abgeschieden wurde.

217 Gran trockne Leber = 14,1 Gramm gaben:
0,009 Gramm Chlorsilber = 0,0068 Gramm Silber, oder
0,047 pCt. metallisches Silber.

Das Gewicht des in Spiritus aufbewahrten, zur Untersuchung verwandten Theiles der Niere betrug . . . 556 Gran.

Nach dem Trocknen im Wasserbade 133 Gran.

Die Nierensubstanz wurde genau so behandelt, wie die Leber und zeigte ganz analoge Erscheinungen.

133 Gran trockene Niere = 8,6 Gramm gaben:
0,007 Gramm Chlorsilber = 0,0053 Gramm Silber, oder
0,061 pCt. metallisches Silber."

Der so geringe Silbergehalt in Leber und Niere ist erklärlich, wenn man sein auf einen immerhin nur geringen Theil des Gefässsystems beschränktes Vorkommen und seine gleichzeitige Verbreitung über andere Organe erwägt; bemerkenswerth erscheint es indessen, dass so geringe Mengen Silber eine so starke Färbung hervorrufen können, dass man danach grössere Mengen des Metalls vorzufinden glaubte. — Es ist wahrscheinlich, dass nicht einmal alles innerlich verabfolgte Silber in den Organismus übergegangen, sondern ein Theil davon als Schwefelsilber mit den Fäces abgegangen ist, da der Kr. die theerartige, dunkle Beschaffenheit der letzteren besonders hervorhob und dieselbe Erscheinung auch in anderen ähnlichen Fällen beobachtet worden ist.

Was die Veränderungen anlangt, welche das salpetersaure Silber beim inneren Gebrauche erleidet, so wird ziemlich allgemein angenommen, dass es bei seiner Einverleibung zunächst in Silberalbuminat verwandelt wird, das im Magen und Darmsafte löslich, leicht in das Blut übergeführt werden kann, während Chlorsilber sich erst dann bildet, wenn alle Albuminate gefällt sind, was auch bei verhältnissmässig grossen Dosen kaum stattfinden dürfte. Wenigstens im vorliegenden Fall sprach die Unlöslichkeit der Silberverbindung in Ammoniak und unterschwefligsaurem Natron gegen das Vorhandensein von Chlorsilber, das bekanntlich auch ohne den Einfluss des Lichts mit der Zeit ähnliche Farbenveränderungen erfahren kann, wie das Albuminat. Welches die Vorgänge sind, welche das letztere erleidet, während es eine dunklere Farbe an-

nimmt, ist noch nicht entschieden. — Uebersieht man die Reihenfolge, in welcher die Ablagerungen in den verschiedenen Organen stattgefunden haben, so findet sich ihr nächstes Depot in den Darmzotten, und ihr Vorkommen in den letzteren erklärt sich, wenn man annimmt, dass das in sie übergeführte Albuminat nur zum Theil in ihrem Parenchym in Lösung erhalten und in die Capillaren aufgenommen werden konnte, während ein anderer Theil ausgeschieden wurde und bei der fortdauernden Zufuhr vom Darm sich in grösseren Mengen anhäufte. Auf seinem Wege zum Herzen entledigte sich nun das, Silberalbuminat in Lösung enthaltende Blut eines Theils des letzteren beim Durchgang durch die Leber in den Enden der Pfortader und kleinen Lebervenen und fand dann, nachdem es die Lunge passirt, eine sehr verbreitete Ausscheidungsfläche in den Gefässen der Milz, Niere und Haut. Auffallend ist, dass in der Leber die Capillarität ganz frei blieb und sich die Ablagerungen nur dies- und jenseits der letzteren vorfanden, während anderwärts gerade die Capillaren den Ausgangspunkt für die Ausscheidungen bildeten. Das Verhalten der Silberabscheidungen zur Gefässwand fand sich an den einzelnen Fundorten verschieden, je nach der Dicke der ersteren; während an verhältnissmässig grösseren Gefässen, wie in Leber und Milz, die Ablagerungen in die Wandung selbst zu verfolgen waren und zum Theil noch einen Ueberzug auf ihrer äusseren Fläche bildeten, fanden sich die Membranen der Capillaren ganz frei und zeigte sich der Beschlag nur an den von ihnen umsponnenen häutigen oder faserigen Gebilden, wie an den Harnkanälchen, Schweissdrüsen und in der obersten Cutisschicht; auch an den Malpighischen Körpern waren die Gefässschlingen selbst nicht gefärbt, und liess sich an den peripheren Windungen nach Aetzkalizusatz der Belag als ihnen nur aufliegend verfolgen. Wie genau die Verbreitung des letzteren auf ein bestimmtes Gefässterritorium beschränkt war, zeigte sich namentlich an den Malpighischen Körpern und den Schweissdrüsen, wo an den ersteren zu- und abführendes Gefäss ihr normales Verhalten darboten und an letzteren der Belag nur gerade den von den Capillaren umsponnenen Drüsenwindungen auflag und den Ausführungsgang und das benachbarte Gewebe ganz unbetheiligt liess. In jedem

Fall verlor das Albuminat seine Löslichkeit, sobald es mit dem transsudirenden Serum in oder durch die Gefässhäute getreten war, und die Anfangs bei der so grossen Vertheilung sehr geringen Niederschläge konnten bei der lange anhaltenden Zufuhr des Mittels eine grössere Mächtigkeit erreichen, so dass sie bei der gleichzeitig eingetretenen Farbenveränderung leicht in die Augen fielen.

Was das Zustandekommen der eigenthümlichen stahlgrauen Hautfärbung betrifft, so nimmt man allgemein an, dass die aus dem Gefässsystem ausgeschiedene Silberverbindung durch den Einfluss des Lichts „reducirt" werde. Die Wirksamkeit des letzteren lässt sich hiebei nicht in Abrede stellen, doch ist es nicht wahrscheinlich, dass es allein jene Färbung hervorgebracht, da dieselbe unter ähnlichen Verhältnissen in so verschiedenen inneren Organen gefunden wurde. Der Umstand, dass das Gesicht ein auffallend dunkleres Colorit hatte, als der Körper, spricht allerdings für den hier vorwaltenden Einfluss des Lichts, und wenn man auch geltend machen will, dass der grössere Reichthum an Capillaren hier eine grössere Abscheidungsfläche geboten, so würde sich dies doch nur auf einzelne Theile des Gesichts anwenden lassen, wogegen das letztere im Tode überall dieselbe Färbung zeigte und auch die dünn behaarte Schläfengegend dunkler war als die stärker behaarte Kopfhaut. Der Zeitraum, innerhalb welches die Argyria sich entwickelte, von dem ersten Entstehen der Färbung bis zu ihrer vollen Ausbildung umfasste 7 Monate, wobei der auf diesen Punkt sehr aufmerksame Kranke noch 2 Monate nach Aussetzen des Mittels eine Zunahme der Färbung beobachtete. — Es wurde bereits erwähnt, dass die Epithelien der geraden Harnkanälchen und der Schweissdrüsen verfettet waren, was wohl als eine mechanische Ernährungsstörung in Folge der den Häuten beider aufliegenden und die normalen Transsudationsverhältnisse beeinträchtigenden Silberabscheidungen zu betrachten ist.

Ausser an den näher untersuchten Theilen fand sich noch eine graue Färbung der Plex. chorioid. und der Conjunctiv. palpebr., von denen leider nichts zu einer weiteren Untersuchung aufgehoben worden war, die aber ihre Färbung sehr wahrscheinlich auch Silberabscheidungen verdankten.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Schnitt aus der Leber mit den querdurchschnittenen, am Rande schwarz eingefassten Centralvenen. Zu beiden Seiten der Länge nach durchschnittene Gefässe, von denen namentlich das eine an der Theilungsstelle einen dicken Belag trägt. Die Gefässe sind in der Zeichnung, um Raum zu sparen, etwas zu nahe aneinander gerückt.

Fig. 2. Gestreckte Harnkanälchen von einem Präparate aus der Nähe der Papillen.

Fig. 3. Querschnitt der gestreckten Harnkanälchen.

Fig. 4. Ein Malpighisches Körperchen mit seinem schwarzen Beleg, dessen periphere Windungen durch Aetzkali aufgehellt sind.

Fig. 5. Einlagerungen in die Darmzotten.

Fig. 6. Senkrechter Schnitt durch die Haut der Schläfe. Zu beiden Seiten des Haares zieht sich der gefärbte Saum der Cutis unter dem Rete Malpighii hin und tritt noch etwas an der äusseren Wurzelscheide herab. Auf der einen Seite die von dem Silberbeschlag bedeckten Windungen einer Schweissdrüse.

V.

Ueber einen Fall von angeborener Aftersperre.

Von Dr. Hermann Friedberg in Berlin.

Die angeborene Aftersperre wird so selten beobachtet, dass *Zoehrer* in Wien (Oesterr. med. Wochenschrift 1842. No. 34) sie unter ungefähr 50,000 Kindern nur zweimal und Collins (System of Midwifery p. 509) in der Dubliner Gebäranstalt unter 16,654 Kindern nur einmal sah. Gleichwohl finden sich die anatomischen Verhältnisse, welche in dem hier folgenden Krankheitsfalle obwalteten, in der Casuistik der angeborenen Aftersperre auch anderweitig vor. Allein dies schien mir um so weniger gegen die Zulässigkeit seiner Veröffentlichung zu sprechen, als ich nicht blos einen Beitrag zur Erkenntniss des hier in Rede stehenden embryonalen Bildungsfehlers geben wollte. Vielmehr kam es mir auch darauf an, den Beweis zu liefern, dass die Eröffnung des Mastdarmes ohne Anheftung seiner Wundränder an die Hautdecken des Dammes (Proctotomie) ein unzulängliches Verfahren sei, dass man

vielmehr, Angesichts der verschiedenen Bedingungen der angeborenen Aftersperre, in der Proctoplastik die oberste Aufgabe der Therapie zu suchen habe, und nur dann, wenn die Proctoplastik nicht ausführbar ist, zu der Eröffnung des Darmes an der Bauchwand (Enterotomie) schreiten dürfe. Ich suchte zwar schon früher dies zu beweisen, als ich über die Fälle berichtete, in denen mir die Proctoplastik gelang (s. meine „chirurgische Klinik". Bd. I. Jena 1855. S. 220; ferner meinen Aufsatz „Recherches cliniques et critiques sur l'Anus artificiel in den Archives gén. de Méd. 1857. Mai-Juillet). Mehrere seitdem veröffentlichte Beobachtungen und die am 25. Januar und 1. Februar 1859 in der Sitzung der Kaiserl. Académie de Méd. in Paris Statt gehabte Discussion über das operative Verfahren bei der angeborenen Aftersperre (Bull. de l'Acad. de Méd. T. 24. No. IX.) fordern mich auf, einen neuerdings in meine Behandlung gelangten Fall, der überdies in seiner Art von der Literatur bisher nicht dargeboten wurde, zu benutzen, um wiederholentlich den beregten Gegenstand zur Sprache zu bringen.

Emil M. wurde am 17. August 1858 rechtzeitig und leicht geboren. Seine Mutter befand sich während der Schwangerschaft wohl und erinnert sich nicht einen Insult erfahren zu haben. Er ist das zweite Kind gesunder Eltern, *seine* 2 Jahre alte Schwester ist wohlgebildet. Am Tage nach der Geburt wurde man beim Baden des Kindes darauf aufmerksam, dass der After fehlte. Ein Arzt trennte mit einem Bistouri den Damm in der Mittellinie, eröffnete das Rectum und entleerte Meconium. Die Defäcation ging in den nächsten Tagen frei von Statten, bereitete aber, wie es schien, grosse Schmerzen. Das Kind schrie zwar überhaupt sehr häufig, am meisten aber dann, wenn die Fäcalmasse durch den Wundkanal trat. Dieser verengerte sich nach und nach dergestalt, dass am 10ten und 11ten Tage nach der Operation, trotz der grössten Anstrengung von Seiten des Kindes, gar keine Stuhlentleerung erfolgte. Es warf sich unter Wimmern und Stöhnen hin und her, der Bauch war stark aufgetrieben und schmerzhaft. Der Arzt drang in den fistulösen Kanal von Neuem mit dem Bistouri ein und erweiterte ihn, worauf gelbe harte Fäcalmassen abgingen. Die nachfolgende Erleichterung war jedoch nur von kurzer Dauer, da der Kanal sich wieder verengerte. Die blutige Erweiterung musste in der Folgezeit noch mehrere Male wiederholt werden, weil die Verengerung des Kanales immer wiederkehrte. Später wurde er zu wiederholten Malen vermittelst der Kornzange dilatirt, aber auch diese Procedur musste man aufgeben, weil er sich zu sehr verengerte und die Einführung des Instruments nicht mehr zuliess. Abführmittel, welche die ganze Zeit über gebraucht wurden, besserten den Zustand nicht. Die Unruhe des Kindes nahm jetzt zu, es schlief sehr wenig, schrie Tag und Nacht und vermochte nur mit der grössten Anstrengung nach 2 oder 3

Tagen kleine Partikel harter Kothmassen zu entleeren. Dabei kam es sehr herunter und nahm zuletzt auch nur selten die Brust. Vom 25. bis zum 28. October war vollkommene Stuhlverstopfung vorhanden. An dem letztgenannten Tage wurde das Kind in meine Klinik gebracht und bot folgende Erscheinungen dar:

Der Damm war gut entwickelt. In seiner Mitte zeigte sich die ulcerirte narbenschwielige Oeffnung eines Kanales, durch welchen man eine Sonde von 1 Lin. Durchmesser, ungefähr in der Richtung der Conjugata, gegen die Beckenhöhle hinführen konnte. Der Kanal war 6 Lin. lang. An seiner obern Mündung fühlte man ziemlich feste Fäcalmassen, und vor denselben, in der Richtung nach dem Blasenhalse hin, einen engen Raum, welcher ebenfalls von Fäces erfüllt war. Entfernte man vermittelst der Sonde die Kanalwände von einander, so entwichen übelriechende Gase und bröcklige, hellgelbe Kothmassen. Versuchte man den Sondenknopf unter die Fäcalmassen hin gerade nach hinten zu schieben, so stiess man auf ein Hinderniss; dagegen konnte man ihn nach hinten und oben, in der Richtung nach dem Promontorium, fortschieben. Die Wände des Kanales waren ulcerirt und theils mit Granulationen, theils mit necrotischem Gewebe, theils mit Narbenmasse besetzt. Die perinäale Oeffnung des Kanales lag ¾ Zoll hinter der Anheftungsstelle des Scrotum und fast 1 Zoll vor der Spitze des Schwanzbeins. Letzteres war mit dem Kreuzbeine stark nach vorn gekrümmt. Die eben genannte Oeffnung erschien stark nach oben gegen das Becken hin emporgerückt und hatte die Decken des Dammes trichterförmig nach sich gezogen. Die Entfernung der Sitzknorren von einander war normal. Die äusseren Geschlechtstheile waren gut gebildet, und die Testikel in dem Hodensacke vorhanden. Der Bauch war tympanitisch aufgetrieben und gegen Berührung empfindlich. Die Temperatur und Respiration boten nichts Bemerkenswerthes dar. Bei dem sofort angestellten Versuche ein Lavement zu geben konnte eine Kanüle von 1½ Lin. Totaldurchmesser nur mit Mühe eingeführt werden. Das eingespritzte lauwarme Wasser wurde sofort, mit kleinen Stückchen Fäcalmasse vermischt, unter einer unglaublich energischen Bethätigung der Bauchpresse ausgestossen, wobei sich auch nicht eine Spur von aktiver Erweiterung und Verengerung an der perinäalen Kanalmündung verrieth. Der Urin, den das Kind gleichzeitig entleerte, zeigte keine Beimischung von Fäcalstoffen, auch war eine solche nie vorhanden gewesen.

Bei den obwaltenden Verhältnissen war natürlicher Weise die Fortdauer des Lebens für längere Zeit nicht denkbar. Thomas Bartholinus (Historiarum anatomicarum rariorum Centuria I et II. Hafniae 1564 apud Hauboldt. p. 114) erzählt uns zwar, dass er einen kräftig gebauten und gesunden Mann von 40 Jahren gesehen habe, welchem nicht nur der Penis und die Harnröhre, sondern auch der After fehlte. „Duriores alvi faeces certis periodis finitaque ventriculi coctione, per cornu ori imposito evomuit, quarum foeditatem saporisque molestiam grato potu aquaque diluit, quam

in hunc usum perpetuo secum circumferebat." Da diese curiose Beobachtung indess sich bis jetzt nicht wiederholt hat, lag immerhin bei Emil M. die Nothwendigkeit vor, für die freie Defäcation auf dem gewöhnlichen Wege zu sorgen. Durch Erweiterung des Wundkanals konnte dies nicht erreicht werden. Das hatten die bisherigen Versuche dargethan, die ja, trotz aller Sorgfalt Seitens des Arztes, nicht im Stande waren, die das Leben bedrohende Verengerung des Kanales zu verhüten. Eine solche tritt überhaupt gewöhnlich dann ein, wenn das durch Punction oder Incision eröffnete Mastdarmende in einiger Entfernung von den Hautdecken des Dammes liegen bleibt, so dass zwischen beiden ein, wenn auch nur kurzer, Kanal mit wunder Innenfläche etablirt ist. Man kann auf diesen Umstand nicht Gewicht genug legen, weil jene wegen der leichten Ausführbarkeit so verführerische Operationsmethode, welche für immer aufgegeben werden sollte, noch immer von vielen Aerzten gewählt wird.

Der Knabe, bei welchem Herr v. Schleiss den Mastdarm durch Stich eröffnete (Zeitschrift für ration. Med. 1853 Bd. 3 S. 366) war zwar zu der Zeit, als seine Krankheitsgeschichte veröffentlicht wurde, 25 Monate alt, litt aber öfter an gefahrdrohender Schwierigkeit den Stuhl zu entleeren, weil der künstliche Kanal sich verengerte. Einer brieflichen Mittheilung vom 7. März 1859 zufolge, befindet der Knabe sich gegenwärtig wohl, ohne an Defäcationsbeschwerden zu leiden. Er ist jetzt 8 Jahre alt und gut entwickelt.

Herr James Miller (Case of Operation for Imperforated Anus etc. The Edinburgh Med. and surg. Journal 1829 Vol. 31 Pag. 61) operirte im Januar 1821 einen 2 Tage alten Knaben, bei welchem das Meconium durch die Harnröhre abging, und keine Spur eines Afters sich zeigte. Er führte durch den Damm einen Schnitt von 1 Zoll Länge und Tiefe und stiess einen Trocart von hier aus in das Becken, worauf Meconium durch die Wunde abfloss, und das Befinden des Kindes sich besserte. In der Folgezeit ging die Stuhlentleerung zwar vor sich, doch musste man die grösste Sorgfalt auf das Offenhalten des Defäcationsweges verwenden. Trotz verschiedener Mittel, welche zu diesem Zwecke angewandt wurden, trat bald, „in spite of every precaution," eine solche Verengerung des Kanales ein, dass er seiner ganzen Länge nach mit dem Bistouri erweitert werden musste, „otherwise the artificial anus would have been shut up altogether." Bevor das Kind 8 Monate alt war, musste die Spaltung 10 Mal wiederholt werden, „the extreme urgency of the case left no other alternative." Bei 2 solchen Operationen trat eine beunruhigende Blutung ein, welche durch Styptica gestillt wurde. Trotzdem gedieh das Kind. Als es schon gehen konnte, musste die Operation immer noch wiederholt werden. Das eine Mal war der künstliche Defäcationsweg so hoch oben ver-

engert, dass bei der Spaltung die Harnblase verletzt wurde, so vorsichtig Miller diess auch zu vermeiden gesucht hatte. Eine Harnblasen-Mastdarm-Fistel und die Bildung eines Harnsteines in dem Mastdarme war die Folge dieser Verletzung, das Concrement wurde 1825 bemerkt und erzeugte öfter Stuhlverhaltung. Zu Ende 1827 erreichte letztere einen bedenklichen Grad. Als Miller deren Ursache aufsuchen wollte, war der After nur so weit wie eine Gänsepose. Der Damm wurde von dem Scrotum bis zum Schwanzbeine gespalten, der Stein zertrümmert und entfernt. 10 Tage später lief der Knabe umher, die Dammwunde hatte sich bis zu dem normalen Umfange des Afters verkleinert, und der Sphincter ani, welcher vorher immer thätig war, fungirte wieder. Im Januarhefte 1857 des Edinburgh Medical Journal (Vol. II. Pag. 668) veröffentlichte Herr Miller eine weitere Mittheilung über diesen Fall. Der Operirte war jetzt 36 Jahre alt und ein rüstiger Pächter. Im Alter von 12 Jahren hatte er einen wallnussgrossen Harnstein durch den Mastdarm entleert, sonst aber der besten Gesundheit sich erfreut. Die Defäcation ging gut von statten, die Function des Sphincter ani liess Nichts zu wünschen, aber die Blasen-Mastdarmfistel war zurückgeblieben. So erfreulich — post tot discrimina rerum — der schliessliche Erfolg in dem Miller'schen Falle auch ist, dürfte man doch vor solchen Zufällen, wie sie hier in einer Reihe von Jahren nach der Operation auftraten, zurückschrecken und das Verfahren, welches die ersteren zulässt, eben nicht loben.

In der Gaz. des Hôpit. vom 6. September 1856 findet sich eine Notiz über einen jungen Mann von 21 Jahren vor, der ohne After geboren wurde. Gerdy hatte 24 Stunden nach der Geburt einen Einschnitt in den Damm gemacht und dann den Mastdarm incidirt, ohne diesen herunterzuziehen und anzunähen. Der Wundkanal wurde 19 Monate hindurch vermittelst Wieken offen erhalten. Der junge Mann ist kräftig gebaut, klein, blass und traurig. Flatus und Fäces gehen unwillkürlich ab, die Afteröffnung ist eng, die Form der Excreta dem entsprechend, vom Sphincter verräth sich keine Spur.

In der Sitzung vom 11. Febr. 1857 theilte Herr Jarjavay der Soc. de Chirur. in Paris mit, dass er einen 2 Mon. altes Mädchen operirte, bei welchem der Mastdarm mit einem engen Schlauch in die Scheide mündete. Eine durch den Schlauch in das ausgedehnte untere Ende des Mastdarmes eingeführte Sonde wurde durch die Hautdecken des Dammes durchgefühlt; das untere Ende des Mastdarmes muss ihnen also sehr nahe gelegen haben. Trotzdem hatte die Proctotomie einen precären Erfolg. Herr Jarjavay drang vermittelst eines Kreuzschnittes vom Damme aus in das untere Ende des Mastdarmes ein und trug die durch jenen entstandenen 4 Lappen ab, um eine möglichst weite Oeffnung zu erhalten. Diese liess zwar einige Zeit die Fäces durchtreten, verengerte sich aber bald dermassen, dass die Stuhlentleerung unmöglich wurde. Herr Jarjavay schreibt dies dem Umstande zu, dass die Mutter des Mädchens Wieken einzulegen versäumte; ich muss jedoch daran erinnern, dass Wieken nicht im Stande seien, einen obliterirenden Kanal offen zu erhalten. Herr Jarjavay drang nun mit einem ausgiebigen Längsschnitte ein, musste diesen aber nach einiger Zeit wiederholten, weil die Verengerung immer von Neuem eintrat. Erst als er zum vierten Male diese Operation wiederholt hatte, blieb die Oeffnung weit ge-

nung, um die Stuhlentleerung zu ermöglichen. Das Mädchen war zur Zeit der Jarjavay'schen Mittheilung 6 Jahre alt, ihr After bot nicht das normale Verhalten dar, denn Herr Jarjavay selbst sagte: „l'orifice anal est un peu étroit" (Gaz. des Hôpit. 1857 P. 87).

Herr Willeaume in Nancy sah im Jan. 1825 einen 3 Tage alten Knaben, welcher wegen Stuhlverhaltung dem Tode nahe war. Der Urin zeigte eine geringe Beimischung von Fäcalmasse. Ob der Mastdarm in die Harnblase oder Harnröhre mündet, ist aus der sehr kurzen Mittheilung nicht zu ersehen, welche sich in der Gaz. de Paris 1856 P. 526 über diesen Fall vorfindet. Am Damme war kein After, sondern eine kleine Einsenkung („une petite rainure borgne") wahrzunehmen. Willeaume stach ein Bistouri durch den Damm, erweiterte die Wunde und schnitt in das ausgedehnte Rectum ein, worauf eine grosse Quantität Fäces sich entleerte. Durch unblutige Erweiterung („en y plaçant des corps dilatants") gelang es mit Mühe die Wunde offen zu erhalten. Das Kind wurde später der ärztlichen Beobachtung entzogen. Als der Operirte 31 Jahre alt war, sah ihn Willeaume wieder. Bis vor drei Jahren war er genöthigt, den künstlichen After durch Dilatation wegsam zu erhalten. Trotzdem mussten wohl zu wiederholten Malen Defäcationshindernisse eingetreten sein, denn der Operirte litt öfter an Abscessen am Scrotum, das eine Mal in Folge eines Pflaumenkernes, den er vor 4 Monaten verschluckt hatte.

In der englischen Uebersetzung des Handbuches der Chirurgie von Chelius erwähnt South einen Knaben, bei welchem der Mastdarm an der vorderen Seite des Scrotum mit einer engen Oeffnung mündete. Der ausgedehnte Theil des Rectum befand sich nahe über dem Damme, der Trocar durfte nur einen Zoll tief in ihn eingesenkt werden, um Meconium zu entleeren. Der Operirte blieb am Leben und erreichte das männliche Alter, „though much difficulty was experianeed in Keeping the passage free" (West, Lectures on the Diseases of Infancy and Childhood. London 1848 P. 383.)

J. N. Roux in Brignoles (Observation de l'Imperforation de l'Anus et de l'Urétra. Mémoires de l'Académie Royale de Méd. 1835 Tome IV. P. 183) operirte am 15. Mai 1833 einen 2 Tage alten Knaben, bei welchem nicht eine Spur des Afters oder des Mastdarmes in der Perinäalgegend sich verrieth. Auch war die Harnröhre, welche unter der Basis der Glans endigte, häutig verschlossen, aber bereits von einem Wundarzte eröffnet. Der Mastdarm mündete aller Wahrscheinlichkeit nach mit einer sehr engen Oeffnung in den hinteren Theil der Harnröhre. Roux führte in der imaginären Richtung der Raphe — (diese fand sich nämlich nicht vor) — einen 10 Linien langen Schnitt durch den Damm und erreichte in der Tiefe von einem Zoll das ausgedehnte Rectum, welches er spaltete. Der Wundkanal, durch welchen das Meconium sich frei entleerte, nahm bequem den kleinen Finger auf, und wurde durch Wieken offen erhalten. Aber schon nach 14 Tagen hatten die auswachsenden Granulationen den Kanal dermassen verengert, dass die Fäces hier nicht passiren konnten, sondern durch die Harnröhre in geringer Menge abgingen. Es traten hierbei bedenkliche Erscheinungen in dem Befinden des Kindes auf, welche erst durch die künstliche Erweiterung des Kanales beseitigt wurden. Letztere wurde zu wiederholten Malen nöthig. Das Kind blieb indess am

Leben. Aus dem Bull. gén. de Thérapeutique 1855 Juillet et Août ersehen wir, dass die Defäcation später besser von Statten ging, bis das Kind, 3 Jahre alt, am Scharlach starb.

Einen ähnlichen Fall beobachtete Fergusson (Case of Imperforate Anus where the Child was savad by an opering made into the Bladder. The Edinburgh Medical and Surgical Journal 1831. Vol. 36 P. 363). Auch bei diesem Knaben mündete der Mastdarm wahrscheinlich in den hinteren Theil der Harnröhre. Am Tage nach der Geburt wurde ein Schnitt durch den afterlosen Damm geführt und das Rectum in der Nähe des Kreuzbeins aufgesucht. Da es hier nicht vorgefunden wurde, setzte Fergusson am folgenden Tage die Operation fort. Er war, da Meconium aus dem Orificium urethrae externum abging, der Ansicht, dass der Mastdarm in die Harnblase mündete, und wollte den unteren Theil des Grundes der letzteren incidiren. Er schnitt in dieser Richtung ein und entleerte Meconium. Er ist aber, wie ich bemerken muss, offenbar in einem Irrthume begriffen, wenn er glaubt, dass er die Harrnblase angeschnitten habe. Vielmehr entnehme ich aus der ganzen Beschreibung des Falles, dass der Mastdarm hier an die Harnblase angeheftet war und hinter der Prostata von dem Messer eröffnet wurde. Herr Fergusson sagt später selbst „what is very remarkable in the case is, that, so far as I have remarked, not a single drop of urine has passed by the artificial opering. It has all along passed in a clear stream, or mixed with feces, by the urethra." Der Wundkanal verengerte sich dergestalt, dass er nur eine Bougie von gewöhnlicher Dicke aufnehmen konnte. Diese musste sehr häufig eingeführt werden, um den vollkommenen Verschluss zu verhüten („to which there is a great tendency"). Auch blutige Erweiterung wurde vorgenommen. So oft durch die Verengerung des künstlichen Afters die Defäcation erschwert war, gingen, wie in dem eben erwähnten Falle von Roux, Fäces durch das Orificium urethrae externum ab. Als Fergusson über den Operirten berichtete, war dieser 6 Monate alt und gut entwickelt. Die Erweiterungsversuche nahm Fergusson um diese Zeit wöchentlich ein Mal vor, „to keep the opering of a proper size."

Die angeführten Beobachtungen geben selbstredend eine treue Schilderung der Uebelstände und Gefahren, welche die Proctotomie herbeiführt. Solche waren übrigens schon den Aerzten früherer Zeiten wohl bekannt. Was z. B. Paul von Aegina über die Aftersperre sagt, bekundet es klar genug: „Pueris recens natis anus ex natura aliquando imperforatus reperitur, eo quod membrana est obstructa. Si igitur hoc fieri poterit, ipsis digitis membrana diffringatur: Sin minus, scalpelli acie illa excisa, vino curabimus. Quandoquidem vero etiam perfectis saepe propter ulcus non probe curatum, concretio in ano contingit, etiam hanc instrumento commodo diffringere oportet, et curationem accommodatam facere, fistula plumbea aut cuneolo

quodam in anum indito, usque ad perfectam curationem, ut ne rursus concrescat. Est autem cuneolus iste aliquo ad cicatricem perducente medicamento illinendus." (Pauli Aeginetae totius rei medicae Libri VII. Ad profectionem parati, et brevi summa omnem artem complectentes. Per Janum Cornarium medicum physicum Latina lingua conscripti. Basileae per Joannes Hervagios Anno 1556. Lib. VI. Cap. 81. p. 242).

Ausser den Fällen, welche ich hier zusammengestellt habe, ist mir keiner bekannt, in welchem die Eröffnung des Mastdarmes durch Stich oder durch Schnitt, ohne dass die Wundränder des Mastdarmes mit denen der Hautdecken des Dammes verbunden wurden, die zur Erhaltung des Lebens erforderliche Defäcation für die Dauer herbeigeführt hätte, sobald das Mastdarmende durch die ganze Dicke des Dammes von den Hautdecken des letzteren entfernt gehalten wurde. Diese meine Behauptung geht allerdings weiter als die des Herrn Roser, welcher (Archiv für physiol. Heilk. 13. Jahrg. 3. Hft. S. 436) angiebt, dass er „keine glaubwürdigen Erzählungen gefunden, aus denen es wahrscheinlich würde, dass irgend einmal bei mehr als zolltiefem Fehlen des Rectums, mit dem Trocar ein dauernder Nutzen erreicht worden wäre." Ich muss diesem Ausspruch nicht nur für die Operation mit dem Trocar, sondern auch für die stichweise Eröffnung mit der Lancette oder mit dem Bistouri, nach welcher die Wundränder des Mastdarmes nicht an diejenigen der Hautdecken des Dammes angenäht werden, Geltung geben, denn ich bin überzeugt, dass in den meisten Fällen, in denen auf das zuletzt genannte Verfahren keine lebensgefährlichen Zufälle folgten, das Mastdarmende vor der Geburt in den Damm hineingetreten war und nahe über den Hautdecken des letzteren lag. Jedenfalls liefert die Literatur den Beweis dafür, dass auf die Operation durch den Stich die eben gedachten Zufälle selbst dann eingetreten seien, wenn die Entfernung des Mastdarmendes von den Hautdecken des Dammes weniger als einen Zoll betrug. Nach der stichweisen Eröffnung des Mastdarmes kann der Tod kurze Zeit nach der Operation durch Entero-peritonitis oder durch Entzündung des dem Mastdarme benachbarten Bindegewebes erfolgen — oder es können nach einem längeren

Zeitraume lebensgefährliche Zufälle durch Verengerung des Wundkanales herbeigeführt werden. Ob, wie Amussat meinte, der tödtliche Ausgang dadurch bedingt werde, dass eine Blutinfection durch Resorption der Galle aus den Fäcalstoffen in dem Wundkanale erzeugt wird, lasse ich dahingestellt. Fest steht es aber, dass aus der Stichwunde des Mastdarmes Koth in die Bauchhöhle austreten und alsdann der Tod, durch Darmparalyse herbeigeführt, rasch auf die Operation folgen kann, bevor es noch zur Peritonitis gekommen ist.

Die Wichtigkeit, welche ich der Warnung vor der Operation durch den Stich bei der Atresia ani beilegen zu müssen glaube, möge es rechtfertigen, dass ich hier auf meine früheren Beobachtungen und Erläuterungen über Proctoplastik (s. meine chirurgische Klinik. Bd. I. Jena 1855. S. 165—236) verweise und einige dort noch nicht citirte Fälle anführe, welche meine Ansicht stützen mögen.

Ein von Herrn Goschler (Prager Vierteljahresschrift für practische Heilkunde 1855 Bd. 3 S. 134) wegen Aftersperre operirter Knabe starb 6 Stunden nach der mit dem spitzen Bistouri und mit dem Trocar ausgeführten Operation. Das Cavum abdominis war mit sehr viel flüssigem Meconium angefüllt, Producte der Peritonitis waren nicht vorhanden. Auch Sabatier und Engerrand haben an den von ihnen wegen Aftersperre operirten Kindern tödtlichen Kotherguss in die Bauchhöhle nach der Proctotomie beobachtet (s. Abhandlung über die Krankheiten der Kinder v. J. Capuron, übersetzt von Puchelt. Leipzig 1821 S. 55). Beispiele von tödtlichem Ausgange durch Enteroperitonitis und durch Entzündung des dem Mastdarme benachbarten Bindegewebes nach der hier in Rede stehenden Operation liefern u. a. die in der Société de Biologie in Paris im Juli 1855 von Herrn Godard mitgetheilten Fälle (Gazette méd. de Paris 1855. No. 44). Herr Lenoir machte bei einem Knaben eine Incision in den Damm und drang mit dem Trocar in das Becken ein, um den Mastdarm zu treffen. Da ihm dies nicht gelang, führte er sofort die Littre'sche Operation aus. Acht Tage später starb das Kind. Der Peritonäalbezug der in dem kleinen Becken gelegenen Organe verrieth die intensivste Entzündung. Zwischen der linken Wand des letzteren, dem Rectum und der Harnblase fand sich ein voluminöser Abscess vor, von welchem Herr Godard selbst sagt, „il paraît résulter de l'inflammation du tissu cellulaire du petit bassin et il est la conséquence des ponctions „faites avec le trocart dans cette région."

Herr Guersant operirte einen zwei Tage alten, ohne After geborenen Knaben, indem er eine Incision in den Damm machte und mit dem Trocart den Mastdarm eröffnete, um eine Kanüle einzulegen. Vier Tage darauf starb das Kind. Das Bauchfell war injicirt und zeigte im kleinen Becken links vom Rectum eine,

anscheinend vom Trocart herrührende Continuitätstrennung. An der linken Seite des Mastdarmes fand sich, wie in dem vorigen Falle, ein Abscess vor, „qui est le résultat des piquures faites avec le trocart. La plaie du péritoine en fournit la preuve."

Von den hierhergehörigen, in meiner genannten Arbeit erwähnten Fällen führe ich nur hier einen, von Amussat beobachteten Fall an (Troisième Mémoire sur la possibilité d'établir un anus artificiel dans la région lombaire gauche, sans ouvrir le péritoine chez les enfants imperforés. Paris. 1843 Observation 3). Amussat sah einen Knaben 24 Stunden nach der Geburt, bei welchem an der Stelle, an welcher der After sich befinden sollte, eine längliche Hautleiste („un tubercule ovolde ou plutôt une crête longitudinale") vorhanden war, deren Länge einige Linien betrug. Als Amussat die Excrescenz mit dem Finger gegen die Beckenhöhle hindrängte, konnte er eine Vertiefung fühlen und jenen in den vom Sphincter umgebenen Raum einführen. Er nahm alsdann, namentlich bei der Exspiration, eine so deutliche Fluctuation an dieser Stelle wahr, dass er glauben musste, der von Meconium und Gas ausgedehnte Endtheil des Mastdarmes befinde sich ganz in der Nähe. Dies bestätigte sich bald bei der Operation der perinäalen Afterbildung, bei welcher Amussat sich jedoch damit begnügte, die Bistouriklinge durch den Damm einzustossen und den Endtheil des Mastdarmes anzuschneiden, ohne dass er diesen herabführte und dessen Wundränder mit denen des Dammes vereinigte. Das Kind starb „un ou deux jours" nach der Operation, nach welcher übrigens die Stuhlentleerung reichlich erfolgt war. Die Beschreibung der Ergebnisse der Leichenöffnung ist leider sehr unvollständig, das Verhältniss des Hautauswuchses zu dem angeschnittenen Endtheile des Mastdarmes wurde gar nicht untersucht; wir erfahren nur, dass das Rectum und namentlich seine untere Partie sehr erweitert, und dass diese ungefähr einen Zoll von dem künstlichen After entfernt war. — Wahrscheinlich ist mit dem künstlichen After die Wunde der Hautdecken des Afters gemeint, denn Amussat fügt in Bezug auf die Entfernung des erweiterten Endtheils des Mastdarmes hinzu: „et qu'il avait fallu arriver à cette profondeur pour l'atteindre avec l'instrument (l. c. Page 24). Ausdrücklich aber heisst es: „la muqueuse intestinale était rouge et injectée dans une grande partie de son étendue."

Zu den genannten Uebelständen der Operation durch den Stich kommt noch die Ungewissheit über die Lage des Mastdarmes in denjenigen Fällen, in denen man durch den Damm dringt, ohne den Mastdarm zu treffen. Da letzterer, in meist nicht mit Sicherheit vorherzubestimmender Weise, bald der hinteren, bald der vorderen Beckenwand näher, und zwar bald mehr rechts, bald mehr links liegt, hängt es nur vom Zufall ab, ob er von dem Stiche getroffen wird. Dass die Harnblase und die Bindegewebsstrata im Becken statt des Mastdarmes oder gleichzeitig mit ihm perforirt werden können, steht durch die Erfahrung fest.

Aus der Literatur lässt sich der Beweis führen, dass in manchen Fällen die Proctoplastik möglich gewesen wäre, wenn man vermittelst einer ergiebigen Spaltung des Dammes in das Becken eingedrungen wäre, um das Mastdarmende aufzusuchen.

Ich beziehe mich hier beispielsweise auf einen Fall von angeborener Aftersperre, den Herr v. Ammon in seinem verdienstvollen Werke „die angeborenen chirurgischen Krankheiten des Menschen." Berlin 1842 S. 45 etc. veröffentlicht hat. Dem durch das Perinäum eingeführten Messer wurde die Richtung nach hinten und oben gegeben. Der Mastdarm wurde nicht getroffen. 12 Stunden später starb das Kind unter den bekannten Symptomen von Enteritis. Die Worte, mit denen Herr von Ammon die Erfolglosigkeit der Operation erläutert, erscheinen mir zu lehrreich, als dass ich sie hier nicht anführen sollte. „Der Befund der anatomischen Untersuchung zeigte deutlich, warum die Operation erfolglos bleiben musste, und ist deshalb für die Operativchirurgie ein wichtiger Beitrag. Das Rectum konnte, trotz des ziemlich tiefen Einschnittes, während der Operation nicht getroffen werden, weil es mehr als gewöhnlich sich vom Kreuzbeine ab nach dem Penis hin hinabzog, so dass der Einschnitt, hätte man dies vorher wissen können, weit mehr nach dem Mittelfleische der Schambeine, als nach dem Kreuzbeine hin hätte geführt werden müssen. Man sieht hier, wie, bei aller vorsichtigen Richtung des Messers *nach dem* Kreuzbeine hin, der Schnitt nicht den Mastdarm treffen, sondern daneben *vorbei* in die Beckenhöhle dringen musste."

Weitere Beispiele für die vorhanden gewesene, aber nicht erkannte Möglichkeit, das Mastdarm-Ende zu treffen, liefern die Beobachtungen von: Amussat (in dem citirten 3 Mémoire); Bardinet (Gaz. des Hôpit. 1853 P. 525); Billaut (in Miriel's Thèse inaug. Paris 3. April 1835); Bougon (Gaz. des Hôpit. 1828. Déc. P. 78); Forget (das. 1843. P. 347); Gruère (Canstatt's Jahresbericht über 1842 Bd. 1 S. 456); Klewitz (Preuss. med. Vereinszeitung 29. Apr. 1835); *Loeper* (De vitiis fabricae primitivae intestini recti et orificii ani. Diss. inaug. Wirceburgi 1826); Laprestre (Bullet. de l'Acad. de Méd. Vol. 21. P. 931); Daquevauviller (Bull. de la Soc. anat. de Paris. 1841 No. V) u. a. m.

Aus allen diesen Gründen muss ich bei der angeborenen Aftersperre die Operation vermittelst des Einstechens eines Bistouri's oder Trocarts in den Damm für eine nicht nachahmungswerthe halten und der Operation durch den Schnitt mit Anheftung der Wundränder des Mastdarmes an diejenigen der Hautdecken des Dammes (Proctoplastik) unbedingt den Vorzug geben.

Man macht der Proctoplastik den Vorwurf, dass sie zur Herr*schaft* über den After nicht führen könne, weil bei der Atresia ani die Muskulatur des Afters sich nicht vorfinde. Ich werde weiterhin auf diesen Vorwurf zurückkommen, um seine völlige Grundlosigkeit nachzuweisen.

In neuester Zeit ist Herr Davies in Birmingham gegen die Proctoplastik und für die Operation durch Einstich sehr entschieden aufgetreten (Case of imperforated anus. Proposed Modification in Operative Interference. Edinburgh Medical Journal Vol. III. No. IX. March 1858). Er nennt Herrn Roser's und mein Urtheil über die Unzulässigkeit der Punction „the somewhat violent and dogmatic fiats of the two German savans" (im Gegensatz zu seinen „more experienced professional boethren). Seine Berechtigung findet er in dem oben erwähnten v. Schleiss'schen Falle. Ferner sah er 1857 einen anderen von Maisonneuve durch Stich operiren. Ferner kennt er in Birmingham einen Mann von einigen und vierzig Jahren, an welchem diese Operation vollzogen worden war, „and who walks about a living monument of its success." Und endlich hat er selbst einmal diese Operation bei einem Kinde ausgeführt. Ohne diese Gründe weiter zu bekämpfen, bemerke ich nur, dass das von Herrn Davies operirte Kind schon an dem ersten Tage nach der Operation an einer bedenklichen Stuhlverhaltung litt, die erst durch Einbringung des Fingers in den Wundkanal beseitigt wurde, und dass es 2 Tage später starb (woran?). Herr Davies verwirft die Anheftung der Wundränder des Mastdarmes an diejenigen der Dammdecken, wie ich sie bei zwei Kindern verrichtet und als Normalmethode vorgeschlagen hatte, denn, meint er, beide Kinder seien ja gestorben. Da diese Argumentation indess die Leser leicht irre leiten könnte, muss ich darauf hinweisen, dass die Proctoplastik bei beiden Kindern einen vollkommenen Erfolg hatte, obwohl ich sie unter sehr ungünstigen Verhältnissen ausführte. Bei dem einen, dem Tode nahen Kinde lag das blinde Mastdarmende 1½ Zoll von der Beckenfascie entfernt; nach der Heilung der Wunde ging die Defäcation wie bei einem gesunden Kinde vor sich, bis der Knabe, 10 Monate später, an einer mit der Operation gar nicht im Zusammenhange stehenden Krankheit („Drüsenabzehrung und Zahnkrampf", wie der behandelnde Arzt auf dem Todtenscheine angab) starb. Bei dem zweiten Kinde, einem 2 Monate alten, im höchsten Grade atrophischen Knaben, bei welchem der Mastdarm fistelförmig an der hinteren Wand des Scrotums mündete, lag der anzuheftende Mastdarmtheil reichliche

2 Zoll oberhalb der Beckenfascie. Auch hier verhielt sich der After, nach der Heilung der Wunde, wie ein normaler, das Kind befand sich wohl und gedieh. 6 Monate später starb es an Pneumonie und das Obductionsresultat, wie Herr Davies bei genauerem Durchlesen meiner Beobachtungen ersehen konnte, wies nach, dass der Mastdarm und After Nichts zu wünschen liessen und mit dem Tode nicht im entferntesten Zusammenhange standen *). Herr Davies widerräth das Herunterziehen des Mastdarmes und das Anheften an die Decken des Dammes, da der Tod die Folge dieses verletzenden Verfahrens sei. Er muss indess einen solchen Ausgang auch für die Operation durch blosse Eröffnung des Mastdarms zugeben, denn er spricht von dem Tode, welcher („but secondarely") nach derselben durch Defäcationsbeschwerde herbeigeführt wird. Er will deshalb, wie er sagt, beide Operationsmethoden combiniren, um die Nachtheile von beiden zu verhüten. Demgemäss schlägt er vor, durch den Stich zu operiren, später (wann?) die Wundränder des Mastdarmes nach und nach vermittelst der Kornzange (!) hinabzuziehen, und diese Procedur so oft zu wiederholen, bis der Mastdarm in den Damm getreten ist, an welchen er jedoch alsdann nicht angenäht werden soll.

Das Verfahren des Herrn Davies hat zu Vieles gegen sich, als dass ich annehmen möchte, er werde Nachahmer finden. Diese würden übrigens durch die Erfahrung ihn wirksamer widerlegen, als ich es mit Worten thun könnte.

Man kann, glaube ich, den Werth der Methode bei der perinäalen Operation der angeborenen Aftersperre treffend bezeichnen,

*) Wenn Herr Davies sich auch auf 4 Amussat'sche, von mir citirte Fälle von Proctoplastik bezieht, beruht dies wohl auf einem Missverständnisse, da ich ausdrücklich hervorgehoben habe, dass Amussat diese von ihm angegebene Operation nur in einem einzigen Falle ausgeführt habe. Wenn Herr Davies ferner mein Verfahren mit dem Amussat'schen identificirt, so beberuht dies wohl auch nur auf einem Missverständnisse, welches mich übrigens bedauern lässt, dass er meine Abhandlung nicht durchweg so aufmerksam las wie deren Einleitung, welcher er die Ehre erwies — sie zu der seinigen zu machen. Sein Urtheil: „indeed, whether as to anatomy, physiology or treatment since the writings of Amussat, nothig has been improved upon, little or nothing has been in fact doae" würde alsdann, wenigstens rücksichtlich der deutschen Chirurgen, vielleicht milder ausgefallen sein.

wenn man die stichweise Eröffnung des Mastdarmes vermittelst des Trocarts oder Messers ohne nachfolgende Anheftung seiner Wundränder an diejenigen der Dammdecken „Proctotomie", — hingegen die Eröffnung des Mastdarmes mit dieser Anheftung „Proctoplastik" nennt und hierbei den Umstand würdigt, dass die letztere eben als ein anaplastisches Verfahren die normalen Verhältnisse restituirt.

Der Proctoplastik steht indess nicht allein die Proctotomie, sondern auch die Enterotomie gegenüber. Die Vertheidiger der letzteren verwerfen die Bildung eines künstlichen Afters am Damme bei der angeborenen Aftersperre und stellen die Eröffnung des Dünndarmes oder Dickdarmes nach Littre oder Callisen als die Normalmethode hin. Die Académie Impériale de Médecine hat im Jahre 1859 in 2 Sitzungen (am 25. Januar und 1. Februar) diesen Gegenstand discutirt, als die Herren Robert und Huguier ihr über 5 nach der Littre'schen Methode operirte und von Herrn Rochard ihr mitgetheilte Fälle von angeborener Aftersperre Bericht erstatteten (Bulletin de l'Academie Impériale de Médecine 1859. Tome XXIV. No. IX.). Nur Herr Velpeau erklärte sich entschieden dafür, dass man zuerst die perinäale Operation versuchen müsse, bevor man zu der Bildung eines widernatürlichen Afters am Bauche schreitet. Mit der ihm eigenen Klarheit sagte er (p. 432): „Il est des cas, où il est très-possible de rendre à l'intestin sa perméabilité par les voies naturelles: ne serait-il pas alors impardonnable à un chirurgien d'avoir ouvert l'intestin dans le flanc ou dans l'aine? Herr Huguier gestattet die perinäale Operation, wenn der zu eröffnende Mastdarm 1—2 Ctm. entfernt ist (von den Hautdecken oder von der Beckenfascie?). In diesem Falle, meint er (p. 431), könne man „sans inconvénients" dieses Verfahren einschlagen. Meine in dem Julihefte der Archives gén. de Méd. 1858 veröffentlichten Beobachtungen und der später zu erwähnende Fall von Amussat und Waters liefern indess den Beweis, dass die Proctoplastik auch dann, wenn die Entfernung grösser ist, möglich sei und ein vollkommenes Resultat liefere, sobald man die Operation nur in zweckmässiger, den anatomischen Verhältnissen entsprechender Art ausführt. Herr Robert geht noch weiter als Herr Huguier.

Herr Robert leitet sogar die Sterblichkeit der Kinder, an denen das Littre'sche Verfahren befolgt wurde, davon her, dass man vorher das perinäale versuchte. Begründet hat er diese Behauptung allerdings nicht, gleichwohl verwirft er die perinäale Operation in allen Fällen, in denen man nicht eine weiche, fluctuirende, von Meconium erfüllte Geschwulst am Damme vorfindet. In allen übrigen Fällen dürfe man, meint er, die perinäale Operation gar nicht versuchen, sondern müsse sofort die Enterotomie ausführen. „Supposons même qu'on ait réussi à découvrir, à une certaine hauteur dans le bassin, l'ampoule rectale, est-il permis d'espérer qu'il ne résultera un accident grave de ce passage des matières fécales à travers une portion plus ou moins longue de l'excavation pelvienne?" (p. 434). Dies könnte sich indess, wie ich bemerken muss, nur auf die perinäale Proctotomie beziehen, aber nicht auf die Proctoplastik.

Herr Robert nennt das Littre'sche Verfahren „une opération qui ne laisse après elle qu'une infirmité compatible avec tous les devoirs, avec toutes les jouissances de la vie, et qu'il est extrèmement facile de dissimuler", und stützt diese Behauptung auf die genannten, von Herrn Rochard mitgetheilten Beobachtungen. Ausser der Verletzung des Bauchfelles bei dieser Operation und dem so traurigen Mortalitätsverhältnisse derselben, darf ich hiergegen wohl nur an den Vorfall der Darmwand durch den widernatürlichen After am Bauche, an die Neigung der Oeffnung sich zu verengern, an die Excoriation der benachbarten Hautdecken, an die leicht eintretende Stuhlverstopfung, an die durch die Operation bedingte Verkürzung der natürlichen Länge des Darmschlauches u. s. w. erinnern, um die Bildung eines widernatürlichen Afters am Bauche als eine traurige Nothwendigkeit zu bezeichnen, die der Arzt nur dann anzuerkennen hat, wenn er in zweckmässiger Art den Mastdarm von dem Damme aus aufgesucht, aber nicht vorgefunden hat *).

*) „When we consider, however, the loathsome nature of the infirmity to which a person is condamned in whom an artificial anus exists, whe shall probably be disposed still to regard the operation for its formation as a last resource, to be employed only in the event of our failing to discover the rectum by

Die Frage, ob die Proctoplastik einen dauernden Erfolg haben könne, wird immer noch aufgeworfen. In der oben erwähnten Sitzung der Académie de Méd. vom 25. Januar 1859 geschah dies ebenfalls, ohne dass Jemand eine bejahende Antwort gab. In der französischen Literatur selbst finden wir indess drei Fälle, in denen der Proctoplastik die dauernde Erhaltung des Lebens zuzuschreiben ist.

Der erste dieser Fälle wurde bereits 1835 veröffentlicht (Amussat, Observation sur une opération d'Anus artificiel, pratiquée avec succés par un nouveau procédé à la région anale d'un enfant nouveau-né, dans un cas d'abscence congénitale du rectum, lue à l'Institut, dans la séance du 2. Novembre 1835. Epernay. Impr. de Warin-Thierry et Fils). Er betrifft ein zwei Tage altes Mädchen, bei welchem der After zwar am Damme sich vorfand, aber nach oben hin in die Scheide mündete, ohne dass er mit dem darüber liegenden, von Meconium ausgedehnten Rectum einen Zusammenhang verrieth. Amussat machte hinter dem After einen T förmigen Schnitt durch den Damm, drang gegen das Promontorium vor, holte aus einer Höbe von 2 Zoll den Mastdarm herunter, incidirte ihn und nähte ihn an den Damm an. Zwei Stunden nach der Operation bemerkte man eine Blutung aus dem linken Wundwinkel, welche erst nach 10 Stunden stand und nicht unbeträchtlich war. Die Stuhlentleerung ging gut von Statten, aber der neugebildete After verengerte sich schon zu Ende der zweiten Woche, weshalb Wieken und Wachsbougies eingelegt wurden. Der frühere After schrumpfte zusammen. Später mussten wegen der dann und wann zunehmenden Verengerung des neuen Afters Gummi oder Holz-Röhrchen eingelegt werden. Die Operirte entwickelte sich indess gut, und verlobte sich im Jahre 1854, wie mir Herr Amussat sagte. Als Herr Debout über sie berichtete, war sie ihrer Entbindung nahe. (Bull. Gén. de Thérap. 15. Août 1855).

Ich muss die Verengerung des Afters in dem Amussat'schen Falle für eine Folge des Verfahrens bei der Operation halten. Der T Schnitt ist schon deshalb unzweckmässig, weil er 3 Wundwinkel bildet, welche eine genaue Anlagerung der Wundfläche der Mastdarmränder an die Wundfläche der Dammdecken nicht gut zulässt, und doch nur durch eine solche genaue Anlagerung die Heilung per primam intentionem, ohne Narbenbildung, möglich ist. Ob Herr Amussat eine solche Anlagerung bezweckt habe, geht aus seiner, nicht ganz klaren Beschreibung nicht hervor. „Je pratiquai d'abord trois points de suture à chacun des angles de la plaie;

an operation instituted on the perineum". Lectures on the diseases of Infancy and Childhoad. By Charles West. London 1848. Page 382.

mais je remarquai que la rétraction exercée par l'intestin le faisait rentrer endedans et que dès-lors il n'était plus au niveau de la peau. Mes expériences sur les animaux vivans m'ont en effet appris que la condition essentielle, pour l'établissement des anus artificiels, est de faire d é p a s s e r le niveau de la peau par la membrane muqueuse de l'intestin, afin d'empêcher les matières de filtrer cet organe et l'ouverture faite aux tégumens. Je fis donc avec plus de soin six ou huit points de suture d a n s l a c i r c o n f é r e n c e d e l'i n t e s t i n, dont je fis épanouir la muqueuse au dehors en forme de pavillon" (l. c. p. 8). Dass die Anlagerung der Wundränder nicht genau gewesen sei, geht auch aus der erwähnten Blutung hervor.

Ferner hat Herr Goyrond zwei Fälle beobachtet, in denen die Proctoplastik eine Radicalheilung bewirkte (Gaz. des Hôpit. 1857. No. 40). Bei einem 11 Monate alten Mädchen mündete der Mastdarm, statt am Damme, in die hintere Commissur der Scheide, und zwar mit einer engen Oeffnung. Herr Goyrond führte am 18. April 1855 die Proctoplastik aus, die auch vollkommen gelang. Das Kind hatte normale Stuhlentleerung, entwickelte sich gut und befand sich wohl, starb aber 6 Monate später an einer acuten Krankheit, von welcher Herr Goyrond nichts weiter mittheilt, als dass sie weder mit dem Bildungsfehler noch mit der Operation zusammenhing. — In einem anderen Falle hatte er am 2. März 1840 die Proctoplastik ausgeführt. Bei dem betreffenden, 6 Monate alten Knaben mündete der Mastdarm mit einer engen Oeffnung an dem hinteren Ende der Raphe scroti, an deren vorderem Ende die Harnröhrenmündung sich vorfand. Der Penis war [illegible]glich entwickelt, aber nicht durchbohrt, das Scrotum tief gespalten, vulvaähnlich. In den neugebildeten After wurden keine Wieken eingelegt. Er fungirte normal. 1857 war der Operirte 17 Jahre alt, gross und stark; er hatte die richtige Herrschaft über die Defäcation, die stets leicht von Statten gegangen war.

Ein von Waters beobachteter Fall dürfte wohl hier auch zu erwähnen sein (Case of Operation for imperforate Anus. The Dublin Journal of Medical Science 1842. Vol. XXI. No. 62. P. 321). Waters operirte am 11. Februar 1842 einen Knaben am zweiten Tage nach der Geburt. Es zeigte sich keine Spur des Afters oder Mastdarmes. Waters trennte den Damm in der Richtung der Raphe mit dem Messer. Gegenüber von Promontorium fand er den ausgedehnten Mastdarm, den er incidirte, um das Meconium zu entleeren. Hierauf heftete er die Wundwinkel des Mastdarmes an die Wundwinkel der Dammdecken mit 4 Knopfnähten an, die er am 5ten Tage entfernte. Die Folgen dieser unvollkommenen Art, die Proctoplastik auszuführen, liessen nicht auf sich warten. Zehn Tage nach der Operation begann der künstliche After sich rasch zu verengern. Bougies und Pressschwamm wurden eingelegt. Am 7. April 1842 schliesst Waters den Bericht. Das Kind befand sich wohl, die Mastdarmschleimhaut kleidete den künstlichen

After aus, der untere Rand des letzteren schien aber hiervon ausgenommen zu sein, denn hier währte die Neigung zur Verengerung fort; „above this the intestine preserves its natural size."

Zu diesen Fällen kommen noch die 3 von mir operirten, von denen zwei bereits oben erwähnt wurden, und der dritte die Veranlassung zu dem gegenwärtigen Aufsatze darbot.

Dass die Proctoplastik bei der angeborenen Aftersperre wirklich eine Radicalheilung bewerkstelligen könne, ist somit erwiesen und eine Frage entschieden, die ein so hohes, nicht nur klinisches, sondern auch forensisches Interesse hat.

Die Proctoplastik nun sollte bei Emil M. ausgeführt werden. Sie erfordert aber in jedem einzelnen Falle die sorgfältigste Erwägung der vorliegenden anatomischen Verhältnisse, in soweit eine solche vor der Operation überhaupt möglich ist.

Auf Grund des geschilderten Befundes konnte man sich die bei Emil M. obwaltenden anatomischen Verhältnisse wohl vorstellen. Der Mastdarm war bei der Entwickelung nicht weit genug herabgestiegen, die Bildung des Afters war nicht zu Stande gekommen, der Damm war vollständig verschmolzen, so dass in der Raphe keine Andeutung des Afters vorhanden war. Aus diesem Grunde und weil in dem Urin sich Fäcalstoffe nicht vorfanden, musste man schliessen, dass das dem Damme zugewandte Ende des Mastdarmes vor der Geburt uneröffnet geblieben war. In welcher Beziehung aber stand dasselbe zu den benachbarten Gebilden? War es, und das musste vor Allem festgestellt werden, von dem Damme weit entfernt, oder nicht? Um die Dicke des Dammes bei Neugeborenen kennen zu lernen, habe ich bei 9 Kindern die Entfernung der Hautdecken des Dammes von der Fascia pelvis in der Nähe des Afters gemessen; sie betrug im Durchschnitt 4 Linien. Durfte ich nun dieses Maass auf den vorliegenden Fall anwenden, so musste ich annehmen, dass das Mastdarmende, wenigstens an derjenigen Stelle, an welcher die Incision gemacht wurde, auf dem Damme nicht unmittelbar aufgelegen hatte. Denn noch jetzt betrug die Länge des Wundkanales, der ja in das untere Ende des Mastdarmes mündete, 6 Linien. Es konnte aber nicht bezweifelt

werden, dass die Verwundung der Mastdarmwand und der Fascia pelvis eine Exsudation zur Folge hatte, ferner, dass da, wo das Exsudat die Mastdarmwand mit der Fascia pelvis verklebte, Granulation aus diesen beiden einander entgegenwuchs, und Narbencontraction, wie in dem Wundkanale, eintrat, dass dieser sich hierbei verkürzte, und dass in Folge dessen seine perinäale Oeffnung so hoch emporgezerrt erschien. Bedachte man dies alles, so musste man schliessen, dass der Abstand des Mastdarmendes von den Dammdecken vor der Operation jedenfalls mehr als 6 Linien betrug.

Dass dieser Abstand aber nicht mehr als 1 Zoll betragen habe, entnahm ich aus den räumlichen Verhältnissen des Beckens. Dieses bleibt nämlich in der räumlichen Entwickelung zurück, sobald die Entfernung des von Meconium ausgedehnten Mastdarmes von dem Damme mehr als einen Zoll beträgt. Ich habe dies selbst an den beiden oben erwähnten, von mir operirten Kindern beobachtet und in mehreren Fällen in der Literatur nachgewiesen, zu denen ich aus der neuesten Zeit noch einige hinzufügen könnte, um zu zeigen, wie wichtig die Berücksichtigung der Beckenverhältnisse für die Prognose und für die Wahl des Verfahrens bei der angeborenen Aftersperre sei. Die geringe räumliche Entwickelung des Beckens verräth sich insbesondere durch Annäherung der Sitzknorren und durch Vorwärtskrümmung des Kreuz- und Schwanzbeines und berechtigt zu der Annahme, dass der Mastdarm entweder hoch oben im Becken ende, oder strangförmig verdünnt in dasselbe hinabsteige. Die Sitzbeinknorren bei Emil M. waren einander nicht so nahe gerückt wie in denjenigen Fällen, in denen der Mastdarm hoch oben im Becken endet, oder in dem Bereiche des letzteren strangförmig verdünnt ist. Eine nach vorn gerichtete Krümmung des Kreuz- und Steissbeines war allerdings hier vorhanden, allein sie weist wohl nur darauf hin, dass der Mastdarm nicht an der hinteren Beckenwand sich befinde.

War nun das Mastdarmende von dem Damme nicht weit entfernt, ohne sich in der Nähe der hinteren Beckenwand zu befinden, so konnte man wohl vermuthen, dass es an dem unteren Theil der Harnblase anlag. Hierfür sprach denn auch der Umstand, dass

die durch den Wundkanal gedrungene Sonde nach vorn hin unter den Blasenhals geschoben werden konnte. Hier verengerte sich der Raum, in welchem sie sich bewegte, und ihre Weiterführung nach vorn war unmöglich. Man musste demnach annehmen, dass das untere Ende des Mastdarmes mit einem zugespitzten und blinden Ende an die untere Wand des Blasenhalses angeheftet sei. Dass es sich nicht in die Harnblase oder Harnröhre öffnete, bewies der Urin, der bisher eine Beimischung von Fäcalstoffen nicht gezeigt hatte. Eben deshalb konnte aber auch das zugespitzte blinde Ende des Mastdarmes nur kurz sein.

Aus diesem Grunde durfte ich hoffen, und mir die Aufgabe stellen, das wirkliche Ende des Mastdarmes bei der vorzunehmenden Operation von seiner Anheftungsstelle abzulösen und als Aftertheil des Mastdarmes zu verwenden. Ich möchte dieses Verfahren für alle Fälle, in denen es ausführbar ist, empfehlen. Wird das wirkliche Ende des Mastdarmes in die Dammwunde hineingeleitet, gespalten und an die Wundränder der Hautdecken des letzteren angeheftet, so ahmt man die Verhältnisse der normalen Bildung nach, und das muss ja immer das Ideal einer anaplastischen Operation sein. Die Muskelzüge des Mastdarmes kommen alsdann in ihrer Gesammtheit und in ihrem ganzen Verlaufe zur Contractionsfähigkeit, und an der vorderen Wand des Mastdarmes existirt kein Divertikel mehr, in welchem Fäcalmasse staut, die doch jedenfalls einen nachtheiligen Einfluss auf den Mastdarm ausüben und zu Eindickung und Retention seiner Contenta führen kann.

Es frug sich nun, wann die Proctoplastik in dem vorliegenden Falle ausgeführt werden sollte. Ein sehr erfahrener Kinderarzt, dem ich ihn vorstellte, war der Ansicht, dass man vorher versuchen sollte, eine bessere Beschaffenheit der Wundfläche des Kanales herbeizuführen. Theils die Achtung, welche ich dieser Ansicht zollte, theils der Wunsch, die festen Kothmassen möglichst vor der Operation zu erweichen, veranlassten mich, mehrere Tage Lavements von lauem Wasser und Olivenöl zu geben. Die Stuhlentleerung, welche auf das Lavement folgte, war äusserst geringfügig und erforderte, dass man die Wände des Kanales mit der

Sonde von einander entfernte. Vom 1.—3. November trat jedoch völlige Stuhlverhaltung ein, mit den bei solchem Anlasse oben geschilderten Erscheinungen. Dies bewog mich, am 3. November die Operation auszuführen.

Man legte das Kind auf den Rücken und abducirte die flectirten Oberschenkel. Ich führte nun einen Schnitt durch die Hautdecken des Dammes, von der Anheftungsstelle des Scrotums bis zu der Spitze des Schwanzbeines. Der Schnitt durchsetzte die fistelförmige Oeffnung des Kanales. Schichtweise wurde nun der Damm gespalten, während der in die Harnblase geschobene Katheter diese und die Prostata vor Verletzung behütete. In der Nähe des Kanales war eine schichtweise Durchschneidung nicht möglich, weil die verschiedenen Strata hier infiltrirt und zum grössten Theile von Narbenschwielen durchsetzt waren. Sie wurden vorsichtig bis auf den Rand der Mastdarmöffnung hin getrennt, worauf ich diesen durch entsprechend geführte Schnitte rund herum ablöste. Jetzt fasste ich den vorderen Rand der Mastdarmöffnung mit einem scharfen Haken, um ihn nach hinten zu ziehen und die Lage des Mastdarmendes zu untersuchen. Das Gewebe der Mastdarmendwand war jedoch in der Nähe jenes Randes so mürbe, dass der Haken sofort ausriss und weiter nach vorn eingesetzt werden musste. Mit einer unter das Mastdarmende nach vorn hin geschobenen geknöpften Sonde löste ich letzteres so viel als möglich von der Unterlage ab, bis es mir gelang, den Finger einzuführen und dasselbe weiter zu isoliren. Seine vordere Wand war indess so fest angeheftet, dass ich das Messer gebrauchen musste. Während der scharfe Haken stark nach hinten gezogen und die Wunde fleissig ausgespritzt wurde, trennte ich die Verbindung zwischen jener Wand und dem Blasenhalse mit vorsichtigen, seichten Schnitten, bis das Mastdarmende, vollkommen abgelöst, sich leicht nach hinten abwärts leiten liess. Nachdem ich letzteres in die Dammwunde heruntergezogen hatte, spaltete ich es, von der bestehenden, etwa den Umfang eines Sondenknopfes habenden Oeffnung aus nach vorn hin, bis an die Grenze der vorderen Wand. Es enthielt eine geringe Quantität Fäcalmasse, die jetzt entfernt wurde. Während ein Assistent die Wundränder des Mastdarmes mit feinen Hakenpincetten fixirte, trug ich, um die Chancen der Heilung per primam intentionem zu verbessern, das necrotische Gewebe des Dammes an der Stelle des früheren Kanales mit dem Messer ab, und verrichtete vermittelst der Scheere dieselbe Operation an der früheren Oeffnung des Mastdarmes. Hierauf heftete ich an derjenigen Stelle, an welcher der After liegen sollte, die Wundränder des Mastdarmes an die Wundränder der Hautdecken des Dammes vermittelst 8 Knopfnähte an, w o b e i i c h b e s o n d e r s d a r a u f s a h, d a s s d i e S c h n i t t f l ä c h e n d e r W u n d r ä n d e r ü b e r a l l a u f d a s G e n a u e s t e a n e i n a n d e r l a g e n. Ebenso wurden vor und hinter dem After die Dammhälften mit einander verbunden, nur führte ich hier, entsprechend der Breite der Wundränder, die Suturen tiefer ein. Der Blutverlust bei der Operation betrug kaum einen Theelöffel. Durch den After konnte man mit grosser Bequemlichkeit den Zeigefinger einführen. Die ruhige Lage der einander genäherten unte-

ren Extremitäten wurde durch eine Binde gesichert, nachdem der Damm mit einer eingeölten leinenen Compresse bedeckt war.

Das Kind befand sich ganz wohl. Gegen Abend wurde es unruhig und erhielt Syrupus Croci und Syrupus Diacodion. Es schlief die Nacht und nahm, so oft es erwachte, die Brust. Eine Reaction war kaum ersichtlich. An dem zweiten Morgen nach der Operation erfolgte freiwillig eine Entleerung von derben, geformten Fäces in einer erstaunlich grossen Quantität. Obwohl hierbei mehrere Nähte ausrissen, hatte der Wundrand des Mastdarmes sich doch nur an der Stelle der vor der Operation vorhanden gewesenen Oeffnung abgelöst. Die Stuhlentleerung erfolgte an demselben Tage noch zweimal. Der After wurde nach derselben sorgfältig durch Ausspritzen mit lauwarmem Wasser gereinigt. An dem dritten Tage nach der Operation hatte sich der Mastdarm an der eben erwähnten Stelle in die Höhe gezogen und musste von Neuem mit einer Sutur befestigt werden. Das Kind hatte täglich 2—3 geformte Stühle, befand sich besser als je, und schrie nur, wenn der After nach der Defäcation nicht sogleich sorgfältig gereinigt wurde. Am 5ten Tage nahm ich die auf eine Erweiterung des Afters gerichtete, ruckende, hebende Bewegung des Dammes bei dem Beginne und eine Contraction des Afters bei der Beendigung der Defäcation deutlich wahr. Am 6ten Tage nach der Operation entfernte ich die letzte Sutur. Die Heilung war per primam intentionem gelungen, nur in der Gegend des früheren Kanales trat Eiterung ein, doch war auch hier 3 Wochen nach der Operation, unter Anwendung von warmen Breiumschlägen und Einpinselung von Opiumtinctur, die Heilung beendigt.

Bis zum Februar 1859 hatte das Kind täglich zwei geformte Sedes, wobei man sich davon überzeugen konnte, dass die Muskulatur des Afters in normaler Weise fungirte.

Ein ähnliches Verhalten der Muskeln des Afters habe ich bei den beiden oben erwähnten, wegen angeborener Aftersperre von mir operirten Kindern beobachtet (Chirurgische Klinik. Bd. I. S. 170—180). Bei dem einen traten am 4ten, bei dem anderen am 6ten Tage nach der Operation hebende ruckende Bewegungen am Damme bei dem Beginne und Contraction des Afters am Schlusse der Defäcation ein. Sie wiesen darauf hin, dass der Musculus levator ani vorhanden war, und sobald seine Fasern mit dem Afterende des Mastdarmes sich verbunden hatten, die Erweiterung und Emporhebung des letzteren bei der Defäcation bewerkstelligte. Die unzweifelhaft active Contraction des Afters konnte von dem Sphincter ani internus allein, oder von ihm und dem externus gemeinschaftlich herrühren. Die Function des inneren Schliessmuskels übernahmen sofort die Kreisfasern des Mastdarmes, aus denen er ja auch ausschliesslich besteht. Bei dem einen der

oben erwähnten Kinder wies ich die Existenz des Levator und Sphincter ani durch die Section nach, eben so diejenige des Levator ani bei einem Fötus, bei welchem der After fehlte, und der Mastdarm in der Gegend des Promontorium blind endete (l. c. S. 216). Gleichwohl wird der Streit über das Vorhandensein dieser Muskeln bei der angebornen Aftersperre noch immer in der Literatur fortgeführt, und diejenigen Schriftsteller, von denen sie geläugnet werden, leiten aus dieser Ansicht die Warnung vor der Proctoplastik ab, indem sie entweder Incontinentia alvi, oder Stuhlverhaltung durch Strictur des Afters als eine nothwendige, durch das Fehlen jener Muskeln bedingte Folge dieser Operation hinstellen.

Ausser den 4 von mir beobachteten Fällen kann ich hier eine Reihe von Fällen aus der Literatur heranziehen, in denen, trotz der Aftersperre, die Muskulatur des Afters nachgewiesen wurde. Hieher gehören die Beobachtungen von Parisot: Anomalies diverses chez un enfant nouveau-né (Gazette des Hôpitaux 1856. No. 79); — Leprestre: opération d'anus artificiel (Bullet. de l'Acad. de Méd. Tome XXI. p. 931); — Goyrond: Absence de l'Anus etc. (Gaz. méd. de Paris 1856. p. 510); ders.: Etudes pratiques sur l'Atrésie et les Mal-formations de l'anus et du rectum etc. (l. c. p. 538 u. 539); — Godard (l. c.); — James Miller (l. c.); — Roux à Brignoles (Observation d'Imperforation de l'Anus et de l'Urètre. Mém. de l'Acad. de Méd. 1835. Tome IV. p. 183); — Villeneuve (Thèse inaug. de M. Roux de Narbonne. Montpellier 1844.); — Horteloup: Anomalies diverses chez un enfant nouveau-né (Gaz. des Hôpitaux. 1856. No. 79).

Angesichts dieser Beobachtungen wird man sich hoffentlich von der Warnung, dass bei der Atresia ani die Muskulatur des Afters fehle, nicht abhalten lassen, die Proctoplastik auszuführen.

Im Februar 1859 litt Emil M. an Stuhlträgheit, so dass 2—3 Tage keine Entleerung erfolgte. Da er sich hierbei wohl befand und gedieh, achtete die Umgebung weiter nicht auf jene Erscheinung, bis in der letzten Woche des Februar die Entleerungen auffallend spärlich wurden und 5 Tage gänzlich ausblieben. Abführmittel und Lavements, welche, ohne ärztliche Anordnung, angewandt wurden, hatten keinen Erfolg. Als ich das Kind jetzt sah, konnte ich den eingeölten kleinen Finger bequem durch den After führen. Dieser war ziemlich stark in die

Höhe getreten, die Verbindung der Schleimhaut mit den Dammdecken wurde durch einen feinen Narbensaum bezeichnet, der After erschien ganz normal, auch contrahirte er sich um den eingeführten Finger wie bei anderen Kindern. Eine Strictur war weder in dem After noch in der mit dem Finger erreichbaren Partie des Mastdarmes vorhanden. Diese war übrigens leer. Eine eingeführte Sonde stiess ungefähr 4 Zoll oberhalb des Afters auf harte Skybala. Der Bauch war stark ausgedehnt, aber nicht tympanitisch. In der Gegend der Flexura sigmoïdea fühlte man eine Geschwulst, welche auf eine Anhäufung von Skybalis schliessen liess. Lavements erweichten die Skybala nicht, denn sie erreichten nur die untere Fläche des Infarctes. Als ich mich hiervon überzeugt hatte, ging ich mit einer Kornzange ein, löste einzelne Stückchen von diesem ab und förderte sie zu Tage. An den beiden darauf folgenden Tagen wiederholte ich diese Operation, die durch Injectionen von warmem Wasser und Oel unterstützt wurden. Jedes Mal wurden 2—3 Esslöffel Fäcalmasse entfernt. Es konnte nun ein 8 Zoll langer Gummischlauch durch den After geführt werden, um die Injectionen in das Colon gelangen zu lassen. An dem zweiten Tage ihrer Anwendung erfolgte eine sehr reichliche Entleerung von festen, lehmfarbenen Fäces. Seitdem verhielt sich die Defäcation wie im normalen Zustande, auch gedeiht das Kind dergestalt, dass es für sein Alter kräftig entwickelt erscheint.

Da bei Emil M. eine Strictur des Mastdarmes unterhalb der Kothanhäufung nicht vorhanden war, auch sonst kein Hinderniss dem Heruntersteigen der Fäces hier sich entgegenstellte, konnte der Infarct nur von einem Darmdivertikel herrühren. Der Palpation nach zu schliessen, fand dieser in dem obersten Theile des Mastdarmes resp. in dem untersten Theile der Flexura sigmoïdea sich vor. Die hier stauenden Fäces hatten sich nach und nach dermaassen angesammelt und verhärtet, dass sie die stercorale Circulation hinderten. Auf das Vorhandensein solcher Darmdivertikel bei Kindern habe ich bereits in meiner oben genannten Arbeit hingewiesen. Die practische Wichtigkeit dieses Befundes möge es indess entschuldigen, wenn ich es hier nochmals zur Sprache bringe. Man sollte, glaube ich, immer an einen Darmdivertikel denken, wenn Kinder, gleichviel ob mit einem wohlgebildeten After geboren, oder durch die Operation mit einem solchen versehen, an hartnäckiger Stuhlverstopfung leiden, und eine anderweitige Ursache hierfür sich nicht ermitteln lässt. Die Störung der Defäcation und Verdauung, welche von einem Darmdivertikel bedingt wird, mag wohl in manchen Fällen die Todesursache bei solchen Kindern gewesen sein, bei denen die Proctoplastik mit Glück aus-

geführt wurde. Wenn man auf diesen Umstand, was man bisher nicht gethan hat, Rücksicht nehmen wird, wird man, wenigstens in vielen Fällen, von der Ansicht zurückkommen, dass solche operirte Kinder gewöhnlich frühzeitig sterben. Man wird alsdann der Umgebung der Kinder es zur Pflicht machen, darauf zu sehen, ob täglich genügende Stuhlentleerung erfolge, und, sobald Stuhlträgheit eintritt, statt der üblichen Abführmittel Lavements durch eine tief eingeführte elastische Kanüle zu geben, anfangs von lauem Wasser, um die Skybala zu erweichen, später von kaltem Wasser, um die Darmmuskeln zu einer kräftigen Contraction anzuregen.

VI.

Zur Anatomie der Zungenbalgdrüsen und Tonsillen.

Von Dr. G. Eckard in Berlin.

Vor drei Jahren erschien eine Inaugural-Dissertation *) über den feineren Bau der Zunge, in welcher Herr Dr. Sachs nächst manchen anderen Angriffen auf Beobachtungen Kölliker's behauptete, dass in den Balgdrüsen der Zungenwurzel, sowie in den Tonsillen keine Follikel sich vorfänden, dass vielmehr die Balgdrüsen, wie die Tonsillen rein acinöse Drüsen seien. Dieser Behauptung trat Gauster **) entgegen, der den Nachweis führte, dass Sachs gar nicht die Follikel gesehen, sondern Durchschnitte durch Schleimdrüsen und durch Schleimhaut-Ausbuchtungen, welche sich von der Oberfläche in die Zunge und in die Tonsillen einsenken, vor sich gehabt habe.

In jüngster Zeit veröffentlichte Herr Sachs eine neue Arbeit ***), in welcher er seine Ansicht aufrecht erhält und sich auf

*) Dissert. inaugural. Observat. de linguae structura penitiore, 1856. Breslau.

**) Beobachtungen über die Balgdrüsen der Zungenwurzel 1857. Wien.

***) Archiv für Anat. und Physiol. von Reichert und Du Bois-Reymond 1859. Heft II.

das Entschiedenste gegen die gänzliche Ablaugnung seines Beobachtungsobjectes verwahrt.

Es steht nun wohl Jedem unbedingt frei, sich gegen einen so starken Vorwurf zu rechtfertigen und die Richtigkeit seiner Ansicht zu wiederholten Malen zu begründen, aber wenn ein Morpholog dies drei Jahre nach seiner ersten Arbeit thut, so sollte er wenigstens die inzwischen bekannt gewordenen Arbeiten und Untersuchungsmethoden kennen und berücksichtigen, und nicht im Gefühle „der genauen Bekanntschaft mit dem Thema", „mit im Ganzen nur geringem Aufwande" sich begnügen, wie Hr. Sachs gethan. Ausserdem ist wohl kaum eine Schreibweise in der Literatur wünschenswerth, wie sich ihrer Hr. Sachs in seiner Arbeit gegen Kölliker bedient.

Hr. Sachs sucht nämlich, vor näherer Darlegung der seinigen, gegen die Kölliker'sche Ansicht durch eine Bemerkung einzunehmen, deren Bedeutungslosigkeit dem ruhigen Leser sofort auffällt. Er sagt nämlich nach Auseinandersetzung der Angaben von Kölliker, mit eingerückter und gesperrt gedruckter Schrift:

> „Das also, was Weber und alle späteren Autoren als Acini dargestellt, wären geschlossene Follikel."

Leider steht kurz vorher, dass Weber „eine mikroskopische Prüfung aller dieser Gebilde jedoch nicht vorgenommen", und im nächsten Satze nachher: „Ich weiss nicht, ob seit Weber's erster Beschreibung die Glandulae folliculares mikroskopisch genauer untersucht worden sind." Also — Weber hat nur makroskopisch untersucht, und von späteren Autoren weiss Hr. Sachs nicht, ob sie mikroskopisch untersucht haben! Da steht es denn wohl frei, zu fragen, wozu die gesperrt gedruckte und eingerückte Schrift, wozu überhaupt die Anrufung der Autorität Weber's und aller späteren Autoren?

Ferner spricht Hr. Sachs von „bislang ungeahnter Structur" und „wundersamem Befunde", Ausdrücke, welche, ganz abgesehen von den „billigen" Betrachtungen, die sich daran anknüpfen liessen, einem Forscher wie Kölliker gegenüber, dessen Fleiss und dessen Sorgsamkeit in der Beobachtung allgemein anerkannt sind, energisch zurückgewiesen werden müssen.

Nach Kölliker's Beschreibung *), der ich gestützt auf eigne Untersuchungen in allen Punkten beitrete, ist jede Balgdrüse eine linsenförmige, auch wohl kugelige Masse von ½—2 Linien Durchmesser, welche an der äusseren Seite von der hier sehr dünnen Schleimhaut bekleidet wird, locker in das submucöse Gewebe eingebettet ist und an ihrer unteren Fläche den Ausführungsgang einer tiefer gelegenen Schleimdrüse aufnimmt. In der Mitte der freien Fläche findet sich an jeder Balgdrüse eine punktförmige, mit blossem Auge leicht sichtbare, oft ziemlich weite Oeffnung, die in eine trichterförmige Höhle führt. Diese Höhle zeichnet sich einerseits durch ihre im Verhältniss zur Grösse des Balges bedeutende Enge, andrerseits durch ihre dicken Wandungen aus.

Aussen ist jede Balgdrüse von einer mit der tiefen Lage der Mucosa zusammenhängenden Faserhülle umgeben, innen aber von der Fortsetzung der Mundschleimhaut mit Epithel und Papillen ausgekleidet. In dem Parenchym zwischen diesen Hautschichten, also in der dicken Wandung der Höhle, liegen nun die noch näher zu beschreibenden Follikel, welche Kölliker den Peyer'schen Follikeln und solitären Drüsen des Darms gleichstellt.

Die Untersuchungen der neuesten Zeit haben nun nachgewiesen, dass die Structur einer Lymphdrüsen-Alveole vollkommen mit der eines Follikels aus den Peyer'schen Plaques übereinstimmt. Die wesentlichen Bestandtheile einer Lymphdrüsen-Alveole sind eine grosse Anzahl freier Zellen, welche eingebettet liegen in einem sehr feinmaschigen Netze elastischer Fasern. Durch die Maschen desselben verzweigt sich ein reiches Capillarnetz von Blutgefässen **).

Das mikroskopische Bild eines feinen Schnittes aus der Rindensubstanz einer in Alkohol erhärteten Lymphdrüse, aus welcher man durch Betupfen mit einem weichen, feuchten Tuschpinsel die freien Zellen mehr oder weniger entfernt hat, ist ein so eigen-

*) Handbuch der Gewebelehre des Menschen von A. Kölliker. Seite 360.

**) Da es hier nur darauf ankommt, das mikroskopische Bild des Inneren einer Lymphdrüsen-Alveole zu schildern, so verweise ich hinsichtlich der genaueren Structur, sowie hinsichtlich der Beziehungen zwischen dem feinen, elastischen Netze und den Capillaren auf meine Inaugural-Dissertation. De Glandul. lymphat. Structura. Berol. 1858, der auch einige patholog. anatom. Beobachtungen zugefügt sind.

thümliches, dass man niemals verkennen kann, ob man Lymphdrüsengewebe unter dem Mikroskope hat, oder nicht.

Auf diese Weise behandelt, geben Peyer'sche Plaques vollständig die Bilder der Follikel in den Lymphdrüsen.

Wenn daher die Peyer'schen Follikel noch „heimathlos in der Morphologie" des Hrn. Sachs dastehen, so zeigt dies nur, dass er jene von Hrn. Prof. His in Basel angegebene und von Hrn. Theodor Billroth *) und von mir veröffentlichte Methode der Untersuchung von Lymphdrüsengewebe entweder nicht gekannt, oder wenn etwa, dann jedenfalls nie an Peyer'schen Plaques geübt habe. Denn sonst würde er nicht von den Follikeln der Peyer'schen Plaques und von denen der Balgdrüsen sagen: „Die Formelemente in beiden sind viel zu wenig charakteristisch. Zellen und Zellenkerne und deren Detritus finden sich sonst noch in zu vielen anderen Gebilden, als dass daraus für die Morphologie eines Organes ein einigermaassen sicherer Schluss gezogen werden könnte!"

Kocht man nun aber eine Lymphdrüse in Essig und trocknet sie alsdann, wie dies Hr. Sachs mit den Balgdrüsen und Tonsillen gethan, so wird es Niemandem gelingen, die freien Zellen auch nur stellenweise zu entfernen und das den Lymphdrüsen oder Peyer'schen Plaques eigenthümliche Grundgewebe deutlich zur Anschauung zu bringen.

Wenn wir nun eine Zunge in Alkohol von c. 80 pCt. einen oder einige Tage liegen lassen und in senkrechter Richtung einen Schnitt durch die Mitte einer Balgdrüse führen, so zeigt der Durchschnitt die Höhle der Balgdrüse, umgeben von einem c. $\frac{1}{3}$—$\frac{1}{2}$ Lin. dicken Parenchym.

Verfertigt man nun einen feinen Schnitt in gleicher Richtung und betupft ihn auf den angefeuchteten Objectgläschen zart mit einem weichen Tuschpinsel, so treten in kurzer Zeit ein oder mehrere runde, scharf begrenzte hellere Stellen hervor von nahezu der Grösse kleiner Stecknadelknöpfe.

Unter dem Mikroskope zeigen diese Stellen nun klar und deutlich den Bau der Lymphdrüsen-Follikel.

*) Beiträge zur Patholog. Histologie v. Dr. Theod. Billroth. Berlin 1858.

In einer runden, bindegewebigen Umhüllung breitet sich überaus schön und zierlich das oben beschriebene Netz aus, durch dessen Maschen sich zahlreiche Capillaren verzweigen. Einzelne Maschen desselben sind noch ganz, andere noch theilweise mit zurückgebliebenen Lymphzellen gefüllt, die sich deutlich unterscheiden von dem Plattenepithel, welches die manchmal ebenfalls sichtbare Begrenzung der Höhle der Balgdrüse oder eines in diese mündenden Ausführungsganges einer Schleimdrüse auskleidet.

Hier kann nicht die Rede davon sein, dass wir einen Durchschnitt eines Drüsenschlauches mit dessen Inhalt, nämlich Detritus von Zellen und Zellenkernen vor uns haben, wie Hr. Sachs meint, sondern das deutlichste und regelmässigste Bild einer Lymphdrüse.

Somit ist es unzweifelhaft, dass in dem Parenchym der Balgdrüsen Follikel liegen, wie Kölliker sie beschreibt. Was die Lage derselben betrifft, so findet man sie in fast regelmässigen Abständen von einander die Höhle der Balgdrüsen umgebend, wie in der Kölliker'schen Zeichnung *) abgebildet worden ist, so dass es, wenn der Schnitt durch die Mitte des Balges fällt, häufig gelingt, 3, 4 und mehr Follikel auf einmal zu treffen.

Was hat aber denn Hr. Sachs gesehen?

Durch seine Untersuchungsmethode war es unmöglich geworden, an seinen Präparaten die Follikel deutlich zur Anschauung zu bringen. Nach seinen Zeichnungen sowohl, wie namentlich nach dem Beweise, welchen Hr. Sachs des Längeren gegen das Geschlossensein der Kölliker'schen Follikel antritt, und auf welchen ich hier nur kurz hinweisen kann, hat er unzweifelhaft theils Quer-, theils Diagonal-, theils Längsdurchschnitte der tieferliegenden Schleimdrüsen-Acini vor sich gehabt, wie auch schon Gauster an obengenannter Stelle nachgewiesen hat.

Hinsichtlich der Tonsillen verweise ich vor Allem auf die oben angezogene Arbeit des Hrn. Billroth, welcher seinen pathologischen Beobachtungen sehr gründliche Studien über die normale Structur der Tonsillen sowohl bei Thieren als bei Menschen vorangeschickt und durch eine vortreffliche Kupfertafel (Tab. 5) ver-

*) Gewebelehre Seite 360.

anschaulicht hat. Das Studium dieser Arbeit, der Anblick dieser Tafel verbunden mit nochmaliger gründlicher Untersuchung der fraglichen Organe nach der von Billroth beschriebenen His'schen Methode, hätte Hrn. Sachs zweifelsohne selbst von der Ansicht zurückgebracht, dass die Tonsillen rein acinöse Drüsen seien. Die Tonsillen sind eirunde Organe, von deren Oberfläche aus sich die Mundschleimhaut an zahlreichen Stellen in ihre Substanz einsenkt. Die dadurch entstehenden Schläuche sind oft von beträchtlicher Länge, theils gerade, theils mehr oder weniger gewunden. Was die Schleimhaut der Tonsillen betrifft, so stimme ich Hrn. Billroth darin vollkommen bei, „dass nur an dem kleineren Theil der Oberfläche die Schleimhaut mit ihrer Papillarschicht die Tonsillen überkleidet und in die Vertiefungen mit eingeht, wie Kölliker dies angiebt, dass dagegen der grösste Theil nur von geschichtetem Plattenepithel belegt ist".

Um jeden der durch diese Einsenkungen gebildeten Gänge liegen nun im bindegewebigen Parenchyme der Tonsille jene bei Gelegenheit der Balgdrüsen näher beschriebenen Follikel. Die Zahl derselben ist beträchtlich, ihre Grösse bei verschiedenen Individuen sehr verschieden. Im Allgemeinen sind sie grösser als die der Balgdrüsen.

Die Ursache dieser Grössenverschiedenheit liegt wohl in den häufigen Erkrankungen der Tonsillen, namentlich findet man bei Hypertrophien der Tonsillen die Follikel meist vergrössert.

Ausserdem finden sich auch hier und zwar in der Tiefe der Tonsillen Schleimdrüsen, deren Ausführungsgänge in jene Einsenkungen der Schleimhaut münden. Die grösseren Blutgefässe verlaufen in dem bindegewebigen Parenchyme, von wo aus sie ein reiches Capillarnetz in die Follikel absenden. Ueber das Verhalten der Lymphgefässe in den Tonsillen kann ich nichts angeben.

Die Tonsillen sind daher, wie schon Kölliker dargethan, als eine Vereinigung von Balgdrüsen anzusprechen und wie diese den Lymphdrüsen zuzuzählen.

Schliesslich bemerke ich noch, dass ich nur Tonsillen vom Menschen untersucht habe.

VII.

Beitrag zur sogenannten essentiellen Kinderlähmung.

Vom Sanitätsrath Dr. Eulenburg zu Berlin.

(Aus einem in der Hufeland'schen medicinischen Gesellschaft in der Sitzung vom 27. Mai 1859 gehaltenen Vortrage.)

Melanie von Sceliska, 15 Jahr alt, von gesunden, noch lebenden Eltern abstammend, aus Kozowa bei Lemberg in Galizien gebürtig, war bis zum 12ten Lebensjahre geistig und körperlich gesund und von blühender Körper-Constitution. Vor 3 Jahren erkrankte sie am Nervenfieber. Als sie von diesem angeblich seit etwa kaum 3 Wochen genesen war, verfiel sie in Krämpfe, welche nach der Beschreibung in allgemeinen, Stunden lang dauernden, Convulsionen bestanden, die sich im Ganzen im Verlaufe von 2 Tagen nur 2mal wiederholten. Zwischen den Krampfanfällen war das Bewusstsein frei, und ausser der Abspannung keinerlei Leiden vorhanden. Nach ihrem Aufhören konnte Patientin weder stehen, noch gehen, noch sitzen. Rumpf und Unter-Extremitäten sollen gelähmt gewesen sein bei völliger Integrität der Schulter-, Arm-, Kopf- und Halsmuskeln. Das Bewusstsein war dabei ungetrübt. Patientin klagte seitdem öfters über Kopfschmerz, Mangel an Appetit und über Verdauungsbeschwerden. Auch soll sie nachher öfters an einem krampfhaften Husten gelitten haben.

Professor Dietl in Krakau diagnosticirte Spinal-Congestion und schickte die Kranke 1856 nach Wiesbaden. Dann brauchte sie 1857 auf Chelius' Rath die Kur in Wildbad, 1858 auf Romberg's Rath Franzensbad und Gastein.

In der Zwischenzeit, während welcher die Kranke sammt den Eltern des Kurzweckes wegen fern von der Heimath in Deutschland zubrachte, wurden noch mancherlei innere und äussere Mittel angewandt. Allein ein wesentlicher Erfolg wurde nicht erzielt.

Auf Anrathen des Prof. H. E. Richter zu Dresden, dem ich die obigen Notizen verdanke, ward die Kranke im October v. J. meiner Behandlung überwiesen, mit der ausdrücklichen Bestimmung, dass sie, in meiner Anstalt wohnend, Kur und Verpflegung erhalten müsse.

Der Zustand derselben war zur Zeit folgender: Die Kranke hatte eine gesunde Gesichtsfarbe, lebhafte Augen und einen intelligenten Gesichtsausdruck. Sie konnte weder stehen, noch gehen, noch sitzen. Letzteres wenigstens nicht in dem Sinne, den man unter Sitzen versteht, dass der Rumpf in verticaler Richtung auf dem Gesäss ruht, also dass die Schwerlinie des Rumpfes wenigstens einigermassen in die Mitte zwischen beiden Sitzhöckern fällt. Sie konnte vielmehr nur in einer

dem Sitzen ähnlichen Stellung zubringen, welche darin bestand, dass sie auf einem Sopha oder tiefen Lehnstuhl mit dem Gesässe und der ganzen hinteren Fläche der Oberschenkel ruhte. Der Rumpf fiel dabei vollkommen willenlos in einer nach vorn concaven Krümmung nach vorn über, aus welcher Lage sich Patientin nicht (auch nicht für einen Augenblick) aufzurichten vermochte. Beim Versuche, den Rumpf aus dieser Stellung in eine frei aufgerichtete zu versetzen, fiel er immer, den Gesetzen der Schwere folgend, ganz gekrümmt nach vorn hinüber. Sich selbst überlassen, würde die Kranke dabei von einem Stuhl auf die Erde gefallen sein. Sie bedurfte daher stets besonderer Sicherheits-Vorrichtungen, um auch nur in halbliegender Stellung zubringen zu können. Erhob man sie, so konnte sie trotz aller Unterstützung weder stehen, noch irgend welche Bewegung mit den unteren Extremitäten bewerkstelligen. Sie konnte überhaupt nur so lange in einer völlig passiven perpendiculären Stellung verbleiben, als sie durch fremde Unterstützung unter beiden Armen, oder sonst wie, mit aller Kraft aufrecht gehalten wurde. Sich selbst überlassen, hätte sie unfehlbar zusammenstürzen müssen.

Anders war die Muskel-Funktion der unteren Extremitäten bei liegender Stellung. In dieser konnte die Kranke fast sämmtliche Bewegungen mit den Oberschenkeln, den Unterschenkeln und den Füssen ausführen, jedoch alle nur in einem sehr geringen Grade.

Nur die Spreitzung und Abduction der Oberschenkel war auch im Liegen vorzugsweise beschränkt und kaum in mässigem Grade von der Kranken auszuführen.

Die Nutrition der unteren Extremitäten war schlecht. Die Mm. sacrolumbales, longissimi dorsi und die Mm. glutaei waren im hohen Grade atrophisch.

Die Bewegungen der Arme, Schulterblätter, des Halses und Kopfes geschahen zwar ohne Energie, waren jedoch durchweg vorhanden. Ebenso gingen die In- und Exspirations-Bewegungen regelmässig von Statten.

In den Functionen der organischen Muskeln zeigte sich keine weitere Störung, als dass bei ziemlich gutem Appetite die Stuhlausleerungen immer durch den Gebrauch eröffnender Mittel bewirkt werden mussten. Dabei war das Allgemeinbefinden in keiner Weise gestört. Die Menstruation war noch nicht eingetreten, noch war davon irgend eine Andeutung vorhanden, etwa Molimina, welche man auf das baldige Eintreten beziehen könnte. Ich glaubte, dass darauf in aetiologischer Beziehung ein besonderer Werth nicht zu legen war. Die um 2 Jahre ältere und blühend gesunde Schwester der Kranken war ebenfalls noch nicht menstruirt. Der Puls war regelmässig.

Ein Blick auf das vorstehende Krankheitsbild ergiebt, dass sämmtliche Rückenstreckmuskeln vollständig gelähmt und atrophisch waren.

Die Atrophie zeigte sich einigermassen ungleich; zur rechten Seite des Rückgrats nämlich befand sich eine förmliche muldenartige Vertiefung an der Stelle des m. sacrolumbalis und longissimus dorsi. So lange die Kranke sich selbst überlassen war, stellte das Rückgrat eine musculäre Kyphose dar. Diese verschwand, sobald der Rumpf durch fremde Einwirkung aus der gekrümmten Stellung in die gerade gebracht und darin erhalten wurde. Diese Unmöglichkeit, den Rumpf zu

strecken ward durch die gleichzeitige Paralyse der Mm. glutaei gesteigert. Die Processus spinosi sämmtlicher Rücken- und Lendenwirbel standen weit auseinander, und konnten durch eigene Thätigkeit der Kranken einander nicht genähert werden. Beweis, dass auch die Mm. interspinales gelähmt waren. Aber auch der M. multifidus spinae, die semispinales, rotatores dorsi waren paralysirt. Patientin konnte eine Drehung der Wirbelsäule gar nicht, und nur in liegender Stellung eine schwache Wendung des Rumpfes vornehmen, bei welcher deutlich wahrzunehmen war, dass sie unter grosser Anstrengung mittelst der schrägen Bauchmuskeln vollführt wurde.

Ob auch die Mm. recti abdominis völlig gelähmt waren, vermochte ich kaum mit Bestimmtheit zu diagnosticiren. Sie haben bekanntlich die Function, den Rumpf nach vorn zu beugen. Dieser fiel aber sofort von selbst nach vorn, sobald ich die Function der Mm. recti abdominis prüfen wollte. In der Regel contrahiren sich diese Muskeln durch Associationswirkung, wenn man die Mm. iliopsoae mittelst Widerstand in kräftige isolirte Contraction versetzt. Bei diesem an der Kranken gemachten Experiment zeigten die geraden Bauchmuskeln lange Zeit hindurch keine Contraction. Ich vermuthe daher, dass auch sie paralysirt waren. Einen Versuch mit der Electricität habe ich bei ihnen nicht gemacht. Die Mm. latissimi dorsi und quadrati lumborum waren unversehrt.

Die ausserordentliche Unfähigkeit der Kranken in der Locomotion stand anscheinend nicht im Verhältniss zum Umfange des gelähmten Muskelgebietes. Und selbst die Verbindung der Paralyse der Mm. glutaei mit der sämmtlicher Rückenstreckmuskeln erklärt es kaum, weshalb die Kranke stehend, trotz der sichersten Unterstützung durch fremde Kraft, keinen Fuss auch nur im Geringsten vom Boden zu erheben vermochte, während sie liegend jede Bewegung mit den unteren Extremitäten ausführen konnte. Die gelähmten Rückenstreckmuskeln und die Mm. glutaei contrahirten sich weder auf den Willensimpuls noch auf die stärksten Grade der Electricität. Die Sensibilität daselbst war ungetrübt, ja fast erhöht.

Ich wiederhole, dass die Lähmung bei unserer Kranken durch zwei Anfälle von allgemeinen Convulsionen herbeigeführt ward, welche ohne vorangehende, noch nachfolgende fieberhafte Erscheinungen verliefen. Eben so wenig war dabei ein entzündlicher Prozess in den Nervencentris vorhanden gewesen, mit welchem die Lähmungserscheinungen in ursächlichen Zusammenhang zu bringen wären. Nach den Krampfanfällen war die Kranke, eine natürliche Abspannung und die Lähmung abgerechnet, ganz wohl.

Es fragt sich nun, war dies eine sogenannte idiopathische, essentielle Lähmung, oder war es eine consecutive in Folge einer Affection der Nervencentra, und im letzteren Falle fragt sichs, war sie cerebralen oder spinalen Ursprungs?

Vorweg will ich nur noch bemerken, dass die Kranke nach fünfmonatlicher Behandlung mein Institut geheilt verlassen hat. Die Eltern haben sie, bevor sie in die Heimath zurückkehrten, dem Prof. Richter in Dresden vorgestellt, welcher sich demnach von dem in so kurzer Zeit erzielten, überaus glücklichen Kurerfolg überzeugt hat. —

Die neueren Autoren über Kinderkrankheiten, wie Rilliet und Barthez (Maladies des enfants 1843. Tome II.), West (Pathologie und Therapie der Kinderkrankheiten, übersetzt von Wegener. Berlin 1853.), Bouchut (Kinderkrankheiten, übersetzt von Bischof 1854.) haben bekanntlich aus einer gewissen bei Kindern in den ersten 3 Lebensjahren mit Convulsionen auftretenden Paralyse eine eigene Krankheits-Species gemacht, welche sie als essentielle, als idiopathische, als primitive Lähmung bezeichnen. Sie soll sich ganz prägnant dadurch charakterisiren, dass sie nach einem oder zwei Anfällen von Convulsionen ohne vorhergehende oder nachfolgende fieberhafte oder entzündliche Affection auftrete. Diese Species von Lähmung, behaupten sie, sei durchaus unabhängig von einem centralen Leiden und habe nichts mit jener Paralyse gemein, welche nach Hyperämie, Apoplexie und Entzündung des Gehirns oder Rückenmarkes oder deren Umhüllungen consecutiv auftrete.

Diese fieberlos auftretende Eclampsie mit nachfolgender Lähmung soll nach Bouchut (l. c. S. 191) nichts als eine functionelle Unordnung (trouble fonctionel) der Nervencentra sein, ohne jedwede materielle Veränderung dieser letzteren. Die Paralyse, welche solchem eclamptischen Anfalle folge, soll nach diesem Autor das einfache Resultat der Muskelerschöpfung, mit anderen Worten eine selbständige Affection der betroffenen Muskeln sein, ähnlich der in neuerer Zeit vielbesprochenen Affection der Primitivbündel, die ihre Quelle in übergrossen Muskelanstrengungen habe (Atrophie musculaire progressive). Professor Vogt in Bern hat in seiner Abhandlung „Die essentielle Lähmung der Kinder. Bern 1858." diese Auffassung bekämpft. Und nach meiner Ueberzeugung mit Recht. Auch ich kann mich nicht damit einverstanden erklären, in vorerwähnter Weise die bei Kindern nach Convulsionen auftretende Lähmung für eine Muskelkrankheit, für eine von den Nervencentris unabhängige Krankheit anzusehen. Ich halte sie ebenso für ein auf materieller Störung eines Nervencentrum beruhendes consecutives Leiden, wie die Paralyse Erwachsener, welche bald unter ähnlichen Erscheinungen, bald unter denen der Apoplexie oder einer entzündlichen Affection im Gebiete der Nervencentra

auftritt. Durch die Verschiedenheit des Alters kann zwar die verschiedene Häufigkeit des Vorkommens dieser oder jener Form, nicht aber das eigentliche Wesen der Paralyse selbst in der Weise alterirt werden, wie man dies hier behauptet hat.

Man hat die ersten 3 Lebensjahre als eine charakteristische Bedingung für diese Lähmungs-Species hingestellt. Und Jedermann weiss, dass allerdings in diesem Alter sich alle Bedingungen vereinigen, um gewissermaassen in stürmischer Hast eine so grosse Zerrüttung im Nervenapparat ungleich häufiger zu bewirken, als im späteren Lebensalter. Allein gerade deswegen habe ich eine unter den von jenen Autoren für die idiopathische Lähmung geforderten Erscheinungen verlaufende, aber einem späteren Lebensabschnitte angehörige Lähmung zur Mittheilung gewählt, um zu zeigen, dass das Alter uns am wenigsten verleiten darf, Neuerungen einzuführen, welche mit Thatsachen und Analogie in Widerspruch stehen.

Einen wesentlichen Grund für die Ausschliessung eines materiellen Leidens eines Nervencentrum finden jene Autoren in dem Umstande, dass diese vermeintliche idiopathische Lähmung in der Regel nach einem einzigen Insulte von Convulsionen auftrete, ohne dass diesem eine acute Affection vorangehe oder nachfolge. Allein abgesehen davon, dass doch auch 2 und mehrere Anfälle den Charakter dieser Lähmung nicht alteriren können, wäre doch auch schon der eine Anfall immer ohne materielle Alteration eines Nervencentrum nicht zu erklären. Ein apoplectischer Insult richtet doch auch in Einem Male seine Zerstörungen an. Auch bei ihm geht eine fieberhafte Affection nicht voran, noch folgt sie immer. Es kann daher keineswegs dieser Umstand des mangelnden Fiebers und der fehlenden Entzündung bei Kinderkrämpfen mit nachfolgender Lähmung als Beweis gelten, dass die Nervencentra dabei nicht betheiligt seien. Bei der grösseren Reizbarkeit des Nervenlebens der Kinder genügt vielmehr eine so geringe materielle Alteration in den Nervencentris, um Krampf und Lähmung zu bewirken, dass es gar nicht immer zu einer fieberhaften Reaction zu kommen braucht.

Leider fehlt es noch an Thatsachen, d. h. an Obductionen,

um den theoretischen Gründen für die entgegenstehenden Ansichten Geltung zu verschaffen. Es sind im Ganzen erst 3 Obductionsresultate bekannt. Zwei von diesen rühren von Rilliet und Barthez her, und diese liessen keine Veränderung weder in den Nervencentris, noch in den Plexus, noch in den daraus hervorgehenden Nerven auffinden. Im 3ten dagegen von Flies beschriebenen Falle von Armlähmung fand sich doch eine, wenn auch nur einfache Congestion der Häute des Rückenmarkes in der Höhe des Plexus brachialis vor.

Der Umstand, dass man in 2 Fällen von Paralyse nach Convulsionen in den Nervencentris eine pathologische Alteration nicht gefunden, beweist nicht, dass eine solche überhaupt und namentlich früher nicht vorhanden gewesen sei.

Die Auffindung des pathologischen Thatbestandes stösst hier auf ganz besondere Schwierigkeiten. Es sind nämlich 3 Fälle möglich. Die Kinder genesen entweder vollkommen, oder sie sterben, oder sie behalten Paralyse zurück. Im 1sten und im letzten Falle bietet sich keine Gelegenheit dar, die Obduction zu machen. Stirbt ein mit Paralyse davon gekommenes Kind in einem späteren Zeitraume an irgend einer anderen Krankheit, so wird, im Falle eine Obduction gemacht wird, die Untersuchung nur auf die Todesursache gerichtet. Und gesetzt auch, man wollte in Bezug auf die Paralyse die Nervencentra durchforschen, so könnten früher bestandene Congestionen und Exsudate längst verschwunden sein, während die von ihnen aus entstandene Paralyse fortbesteht. — Unterliegen aber die Kinder unmittelbar den Convulsionen, so giebt der in Hyperämie und Exsudat bestehende pathologische Befund für diese allerdings die materielle Alteration in den Nervencentris an. Wer indess eine solche für die Fälle mit Lebenserhaltung und nachfolgender Paralyse durchaus negiren will, dem bleibt ja eben der Ausweg, dass in diesem Unterschiede des Krankheitsausganges auch ein charakteristischer Unterschied des Wesens begründet sei. Nach meiner Ansicht ist darin aber nur ein gradueller Unterschied eines und desselben Krankheitsprocesses zu erkennen. Convulsionen aus weit verbreiteter Hyperämie werden öfter einen tödtlichen Ausgang herbeiführen, während solche auf einen klei-

neren Raum begrenzt, nur eine vom afficirten Nervencentrum abhängige, mehr oder weniger ausgedehnte Paralyse zur Folge haben wird.

Wir sind daher berechtigt und verpflichtet, die materiellen Veränderungen der Nervencentra, welche sich bei den ohne Fieber oder Entzündungsprocess auftretenden und tödtlich endenden Convulsionen vorfinden, auch für die Fälle von Convulsionen als maassgebend zu betrachten, welche unter Fortbestand des Lebens Paralyse zur Folge haben.

Deshalb halte ich zur Zeit die Annahme, dass die hier besprochene Species von Paralyse eine in den Muskeln selbst primär begründete, dass sie nur das Product einer Muskelerschöpfung sei, für ungerechtfertigt.

Diese Frage ist nicht bloss vom theoretischen Standpunkt aus wichtig, sondern sie ist es auch vom therapeutischen. Denn es leuchtet ein, dass bei der Voraussetzung eines ungetrübten Verhaltens des Gehirns und Rückenmarks jeder Grund zur energischen Anwendung derjenigen Heilmittel wegfällt, von welchen gegen ein vorhandenes Exsudat oder gegen Hyperämie in diesen wichtigen Central-Organen und eine davon abhängige Paralyse oft noch der entschiedenste Nutzen erwartet werden darf.

Es ist daher ohne Zweifel für die Praxis von Wichtigkeit, dass wir die in Rede stehende Paralyse als eine consecutive, von materieller Störung eines der Nervencentra oder deren Häute abhängige bezeichnen. Schon deshalb, um sie von der wirklich peripherischen Lähmung, d. h. von derjenigen zu unterscheiden, welche von traumatischer oder rheumatischer Affection einzelner Nervenäste oder von einer Geschwulst oder sonst einem ausserhalb der Nervencentra liegenden Hinderniss der Nervenleitung bedingt ist.

Beiläufig sei bemerkt, dass ich es auch nicht für gerechtfertigt halten kann, die progressive Muskelatrophie als eine in den peripherischen Nerven oder in den Muskeln allein begründete, also als eine idiopathische Lähmung hinzustellen, wie dies Bouchut zu thun scheint. Die progressive Muskelatrophie ist eine von jeder Paralyse durchaus verschiedene Krankheit. Sie erscheint, wie auch ihr Name richtig sagt, allerdings als eine idiopathische essentielle,

primitive Atrophie, eine Ernährungsstörung in den afficirten Muskeln. Ob sie nichtsdestoweniger doch nicht von bestimmten materiellen Veränderungen in den Nervencentris, oder, wie ich glauben möchte, im Sympathicus, abhängt, ist zur Zeit noch keineswegs entschieden. Das allmälige Fortschreiten dieser eigenthümlichen Nutritionsstörung von einem kleinen Anfange zu mehr oder weniger umfangreichen Dimensionen, ja oft auf sämmtliche willkürliche Muskeln, spricht gewiss eher für den centralen, als den peripherischen Ursprung dieses interessanten Leidens.

Demnach finde ich, dass in der ätiologischen Auffassung der in Rede stehenden Lähmung sich eine nicht ungefährliche Neuerung eingebürgert hat, und dass man mit Unrecht den Weg verlassen hat, den unter Anderen Heyne, in seinen „Beobachtungen über Lähmungszustände der unteren Extremitäten und deren Behandlung", Stuttgart bei Köhler, 1840, andeutet. Heyne ist es dabei nicht eingefallen, von einer idiopathischen Lähmung in dem oben angedeuteten Sinne zu sprechen. Er beschreibt die fieberhaften und entzündlichen Erscheinungen, in deren Folge ein Exsudat im Rückenmark als die materielle Ursache der Paralyse der Unterextremitäten zurückbleibt. In der medicinischen Centralzeitung 1857. No. 82. klagt er darüber, dass noch immer positive Angaben über das pathologisch-anatomische Verhalten der Nervencentra fehlen und fordert dringend auf, durch Veröffentlichung bezüglicher Sectionsbefunde die Feststellung des Thatbestandes zu ermöglichen.

Hoffen wir, dass dieser Aufforderung möglichst vielseitig entsprochen werde. Bis dahin aber, dünkt mich, haben wir wichtigen Grund, die bei Kindern nach fieberfreier Eclampsie auftretende Paralyse nicht für ein idiopathisches Muskelleiden zu halten. Vielmehr spricht kaum ein Umstand dagegen, sie für eine consecutive, durch materielle Störungen desjenigen Nervencentrum bedingte Affection zu halten, von welchem die Eclampsie ausging. In der Regel dürfen wir eine diffuse Hyperämie als die Ursache dieser Anfälle von Convulsionen ansehen. Die materiellen Residuen dieser centralen Affection sind dann die Ursache der gestörten motorischen Leitung, d. h. der Paralyse. Diese können nun in einer begrenzteren Hyperämie oder in einem Exsudat bestehen.

Schliesslich sei beiläufig noch die Frage berührt, ob wir im Stande sind, mit Sicherheit zu diagnosticiren, von welchem Nervencentrum, ob vom Gehirn oder vom Rückenmark eine consecutive Kinder-Paralyse, sei es der oberen oder der unteren Extremitäten oder beider, abhängig sei?

Ich kann Heyne nicht beistimmen, wenn er diese differentielle Diagnose für leicht hält, auch wenn man, wie er will, die nöthige Rücksicht auf Art und Weise der Entstehung, des Verlaufs und Ausgangs derselben, so wie auf Beschaffenheit der paralytischen Gliedmaassen nimmt.

Es giebt Fälle, namentlich von Paralyse einer oberen Extremität, in welchen die Diagnose gewiss nicht leicht, ja kaum mit Sicherheit zu stellen ist. Dahin gehören diejenigen Fälle von Paralyse eines Armes, welche nach einer acuten Affection in den Häuten des Halstheils des Rückenmarks auftreten. Hier können die den acuten Process des Spinalleidens begleitenden Symptome einer cerebralen Affection sehr ähnlich oder selbst mit einer solchen verbunden sein.

Sind auch die von Heyne aufgestellten Unterscheidungszeichen im Allgemeinen richtig, so sind sie doch nicht ausreichend. Eine kurze Prüfung wird dies bestätigen.

1. Bei der spinalen Affection sollen nur die unteren Extremitäten ohne gleichzeitige dauernde Paralyse der oberen afficirt sein.

Bei der cerebralen soll in der Regel Arm und Fuss einer Seite zugleich afficirt sein.

Ich habe bereits erwähnt, dass die Paralyse der oberen Extremität vom Rückenmark herrühren kann. Andererseits habe ich Paralysen eines Fusses gesehen, welche nach cerebraler Affection aufgetreten waren.

2. Bei der spinalen Paralyse sollen die Sinnes- und Geistesfunctionen ungetrübt sein.

Bei der cerebralen im Gegentheil simpelhaftes Aussehen, unvollständiges Sprachvermögen, unfreiwilliger Speichelfluss, verminderte Hör- und Sehkraft der afficirten Seite, Flimmern vor dem Auge, Schielen, andauernder Kopfschmerz.

Sind diese Symptome bei einer einseitigen Lähmung vorhan-

den, so können sie allerdings nur auf ein Gehirnleiden bezogen werden. Allein sie fehlen sehr häufig theilweise und selbst ganz. In diesem Falle sind wir deshalb noch nicht berechtigt, eine Arm- oder Beinlähmung für eine spinale zu erklären.

3. Bei spinaler Lähmung soll bedeutende Atrophie und Kälte der gelähmten Glieder vorhanden sein. Bei cerebraler soll keines von Beidem oder nur in geringerem Grade der Fall sein.

Diesem Criterium kann man keine Berechtigung zugestehen. Atrophie und Kälte des gelähmten Gliedes können gewiss bei beiden Grundaffectionen vorkommen und sind in der That mehr oder weniger bei jeder Lähmung vorhanden. Sie zeigen sich bei Paralysen im kindlichen Alter intensiver. Der Grund davon liegt aber nicht in der Spinalaffection, sondern in dem Umstande, dass in diesem auf einen regeren Stoffwechsel angewiesenen Alter der gehinderte Nerveneinfluss die Nutrition des Gliedes mehr gefährdet, als bei älteren Individuen.

4. Bei der spinalen Paralyse soll grosse Relaxation der Beine vorherrschen.

Bei der cerebralen dagegen grosse Steifheit und spastische Beschaffenheit der Muskeln und Sehnen. Es ist allerdings auch nach meinen Beobachtungen thatsächlich richtig, dass die Lähmungen der Kinder sich mehr als totale Erschlaffung äussern, wenigstens sich auffallend viel seltener in der Gestalt von spastischer Contractur darstellen, als bei Lähmungen, welche nach centraler Affection bei älteren Personen auftreten. Der Grund davon kann aber darin liegen, dass die Centralaffection bei Kindern meistens entzündlicher Natur ist, während sie bei älteren Individuen öfter in einem Bluterguss besteht. Die Produkte dieser Krankheitsprozesse sind notorisch so verschiedene, dass auf diese auch die verschiedene Form der Lähmung bezogen werden dürfte. Die cerebrale, wie die spinale Lähmung wird daher je nach dem vorangegangenen ursächlichen Krankheitsprocesse bald die Form der Relaxation, bald die der spastischen Contractur darstellen.

Unter diesen Umständen entbehrt wenigstens die Diagnose in solchen Fällen einer unzweifelhaften Sicherheit, wo die Paralyse erst in einem Stadium zu unserer Beobachtung gelangt, in welchem

wir vom Centralleiden weder etwas sehen, noch durch Bericht erfahren können.

Es erregte daher grosses Interesse, als Marshal Hall vor mehreren Jahren ein Gesetz veröffentlichte, nach welchem die differentielle Diagnose völlig sicher sein sollte.

Nach ihm sollte bei cerebraler Lähmung derselbe galvanische Reiz die Muskeln des gelähmten Gliedes eher und stärker in Contraction versetzen, als die des gesunden Gliedes. Bei der spinalen und peripherischen Lähmung dagegen soll das Verhältniss umgekehrt sein.

Ich habe das Experiment genau nach Marshal Hall nachgemacht, und bin nicht zu einem sicheren Resultat gelangt. Meistens erfolgte sogar bei Hemiplegie aus cerebraler Apoplexie eine stärkere Bewegung der Muskeln des gesunden Beines, als des gelähmten, bisweilen nur war ein Unterschied nicht zu erkennen. Eine grössere Bewegung aber in dem gelähmten, als in dem gesunden beobachtete ich nie.

Dagegen fand ich allerdings die electrische Muskelcontractilität meistens sehr gering und oft ganz erloschen in Fällen von Lähmungen, welche ich aus dem ganzen Symptomencomplex auf spinale Affection beziehen zu müssen glaubte. Allein diese hatten sämmtlich schon lange Zeit bestanden, und betrafen Kinder. Die paralytischen Glieder waren hier immer sehr atrophisch. Oft war von Muskelsubstanz gar nichts wahrzunehmen. In diesen Fällen muss natürlich die electro-musculäre Contractilität vermindert oder gänzlich erloschen sein, gleichviel ob das Grundleiden im Gehirn oder im Rückenmark war.

Ich habe demnach zu meinem grossen Bedauern noch keine Gewissheit über die Richtigkeit des ganzen Marshal Hall'schen Gesetzes erlangen können, glaube aber doch in der Mehrzahl meiner desfallsigen Beobachtungen bei spinaler Paralyse dasselbe bestätigt gefunden zu haben. Ich bin eben noch mit Experimenten an Thieren beschäftigt, und hoffe dadurch zu einem entscheidenden Resultate zu gelangen.

In meinem oben mitgetheilten Falle bewirkten ziemlich hohe Grade des galvanischen Stromes in den gelähmten Muskeln durch-

aus keine Contractur, während die benachbarten gesunden Rückenmuskeln, die Mm. cucullares, rhomboidei und die latissimi dorsi sich unter Einwirkung desselben Stromes kräftig zusammenzogen. Diese Erscheinung entsprach also der Marshal Hall'schen Entdeckung ganz. Die spinale Natur dieser Paralyse war aber überhaupt nicht zweifelhaft. Die Krämpfe gingen hier gewiss nur vom Rückenmark aus. Es fehlte bei dem erwähnten Verlaufe jedes Zeichen von cerebraler Affection. Gegen die peripherische Natur der Lähmung spricht der unmittelbare Eintritt nach den Convulsionen. Ich glaube daher kaum auf Widerspruch stossen zu können, wenn ich diese Paralyse für eine consecutive Spinalaffection halte.

Man könnte die fehlende electro-musculäre Contraction auch hier der zur Zeit bereits eingetretenen hochgradigen Atrophie zuschreiben. Allein wir können doch unmöglich zugestehen, dass die gelähmten Muskeln so total atrophirt gewesen seien, dass es schon gänzlich an contractiler Muskelsubstanz gefehlt hätte. Wir sehen ja bei hohen Graden progressiver Muskelatrophie durch den galvanischen Strom noch so lange Contraction erfolgen, bis totale fettige Degeneration eingetreten ist. Der Verlauf der Behandlung und die gänzliche Herstellung der Paralyse in unserem Falle beweist aber entschieden, dass eine solche Degeneration hier noch nicht vorhanden war.

Die Mittel, unter deren Anwendung meine Kranke geheilt wurde, waren: die Electricität und die schwedische Heilgymnastik.

Ich faradisirte die gelähmten Muskeln mittelst des Dubois-Reymond'schen Inductionsapparates täglich während 10 Minuten.

Erst nach Verlauf von 8 Wochen zeigten sich dabei die ersten Contractionen in den faradisirten Muskeln. Sie blieben aber auch mit der fortschreitenden Besserung der Kranken andauernd auffallend geringe.

Die schwedische Heilgymnastik wandte ich bei der Kranken täglich während 2 Stunden Vormittags und 2 Stunden Nachmittags an. In der Zwischenzeit lag die Kranke. Die Anwendung der Heilgymnastik war bei derselben ein ausserordentlich mühsames Werk, wie sich bei der gänzlichen Unfähigkeit der Kranken zu jeder Fortbewegung, wie zum Stehen und Sitzen erwarten liess. Um das

vorschwebende Ziel möglichst zu erreichen, führte ich persönlich in diesem Falle während der ganzen Behandlungszeit alle Bewegungen mit der Kranken aus. Diese konnten in Betreff der gelähmten Muskeln selbstverständlich Anfangs nur passive sein, in der Idee, durch sie die peripherischen Nerven zu erregen. Jedoch musste Patientin zugleich specifisch active Bewegungen mit denjenigen Muskeln ausführen, welche den gelähmten nahe lagen, um auf diese Weise durch Association deren Mitwirkung anzubahnen.

Ich benutzte zu diesem Zwecke die der Kranken bei liegender Stellung gebliebene Bewegungsfähigkeit der Beine. Ebenso suchte ich mittelst Armbewegungen auf die Associationsbewegungen der gelähmten Rückenmuskeln hinzuwirken. Die Kranke wurde im weiteren Verlaufe in senkrechter Stellung von geeigneten Assistenten unterstützt gehalten, um sie dahin zu bringen, auch in stehender Stellung vermöge ihres Willensimpulses einzelne Muskeln in Thätigkeit zu setzen.

Anfangs waren diese Bemühungen so ganz vergeblich, dass ich an jedem Erfolge verzweifelnd, mehrmals Willens war, die Kur aufzugeben. Erst nach etwa 6 Wochen unsäglicher Geduld und Anstrengung gelang der Kranken die erste leise, kaum merkliche Hebung eines Fusses vom Boden bei kräftig unterstützter aufrechter Stellung. Ich würde vergeblich versuchen, die Mühen zu beschreiben, welche von diesem ersten Zeichen einer Besserung bis zur Herstellung der Kranken zu überwinden waren. Mit der Besserung der Lähmung stellte sich auch der Stuhlgang leichter ein, so dass Patientin nur selten noch denselben durch Rheum u. dgl. zu befördern nöthig hatte.

Das gewonnene günstige Resultat ist in so fern gewiss erfreulich, als es eben zeigt, dass selbst in anscheinend verzweifelten Fällen von Lähmung noch Heilversuche anzustellen sind. Aber ich muss darauf hinweisen, dass man in solchen Fällen vergeblich hoffen würde, mit halben Maassregeln ein günstiges Resultat zu erzielen. Ich glaube, dass, ohne hier auch der Galvanisation ihren Antheil zu versagen, doch hauptsächlich der täglich 2mal und sehr energisch angewandten Heilgymnastik der Erfolg zuzuschreiben war.

VIII.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Zwei seltenere Fälle von Syphilis congenita.

Von Prof. Hecker in München.

a) Peritonitis, seröse Ergüsse in verschiedene Theile und in die Placenta, Anämie.

Anfang November vorigen Jahres suchte eine schwangere, mit breiten, zum Theil exulcerirten Condylomen an den Gechlechtstheilen und um den After herum, die angeblich vom Anfange der Gravidität herdatirten, behaftete Person in der Marburger Entbindungsanstalt Aufnahme, musste aber der Syphilis wegen zunächst an die medicinische Klinik abgegeben werden. Dort wurde sie einer indifferenten Behandlung unterworfen, kam am 5. December mit wenig veränderten Erscheinungen kreissend zurück, und gebar ein Kind weiblichen Geschlechts in einer Kopflage, welches lebte, dessen Respiration aber durch eine bedeutende trommelartige Auftreibung des Unterleibes von vorn herein beeinträchtigt wurde, das ausserdem eine sehr bleiche Farbe hatte und 4 Stunden nach der Geburt starb.

Das Kind war 4½ Pfd. schwer und 17 Zoll lang; die allgemeinen Decken bleich, am Halse und in der Stirnhaut mit vielen Ecchymosen besetzt, sonst ohne Veränderung. Die kleinen Schamlippen zwischen den grossen hervorragend. Beim Abziehen der Kopfschwarte floss eine nicht unbedeutende Quantität Serum ab; Kopfknochen, besonders das linke Scheitelbein, welches vorgelegen hatte, sehr roth. Gehirn serös durchfeuchtet, blass, Plexus chorioidei blutleer, die Substanz des Gehirns, besonders in den Seitenventrikeln voll kleiner, capillärer Blutextravasate. Ganz frische, grössere Blutaustretungen auf dem kleinen Gehirn aufliegend, von dessen Oberfläche leicht zu entfernen. Die Muskulatur des Thorax sehr blass, ebenso dessen Eingeweide. Die Lungen theilweise durch Luft ausgedehnt, vollkommen aufzublasen, sehr hell, hie und da mit punktförmigen Ecchymosen besetzt. Thymusdrüse gelblichweiss, klein, ohne Saft, Herz welk, seine Höhlen leer, an seiner Basis grössere Blutaustretungen, Ductus arteriosus und Foramen ovale offen. In den Pleurasäcken etwas citronengelbes Transsudat. Bei Eröffnung des Unterleibes quoll das durch Flüssigkeit ausgedehnte Netz in Form einer Blase hervor; etwa Unc. ij — iij einer gelben Flüssigkeit im Abdomen, Producte von Peritonitis

nur auf der Milz, deren Oberfläche mit einem frischen Anfluge von in Fetzen abzulösendem Exsudate überkleidet war; sie selbst bedeutend vergrössert, 2 Zoll 10 Lin. lang und 1¾ Zoll breit, Parenchym zähe, fest und dunkel. Die Leber wog ⅓ Pfd., zeigte sich auf der Schnittfläche hell, derb, wachsglänzend, ohne Körnung. Die Gallenblase enthielt eine ganz eingedickte, zähe, dunkele Galle, Vena umbilicalis mit flüssigem Blute erfüllt, die Art. umb. leer. Harnblase auffallend dünnwandig, so dass sie wie eine Cyste in die Bauchhöhle hineinragte, enthielt einen farblosen Urin in mässiger Menge. Darmkanal sehr zusammengezogen, wie ausgewaschen, in seinen unteren Partien zähes, in langen Stücken von der Mucosa vollkommen abzuhebendes Meconium. Nieren sehr blass. Geschlechtsorgane normal. Die Placenta war im Verhältniss zum Kinde auffallend gross, wog gleich nach der Geburt beinahe 2 Pfd., am anderen Tage 1½ Pfd.; jedenfalls war sie sehr stark serös infiltrirt, welcher Zustand sich beim Stehenlassen geändert haben mochte, ihr Parenchym gesund; Nabelstrang 18 Zoll lang, ohne Fehler.

b) Peritonitis, Lungen-Leber-Pancreas?-Syphilis. Exanthem.

Am 5. März d. J. kam eine Mehrgebärende mit Zwillingen nieder. Das erste Kind wurde in erster Steisslage geboren, machte einige Athembewegungen, starb aber bald darauf. Nach kurzer Zeit trat auch das zweite Kind, in zweiter Schädelstellung, durch und will ich von diesem hier gleich bemerken, dass es offenbar schon seit längerer Zeit abgestorben sein musste, denn der Nabelstrang war sehr roth, das Corium über weite Strecken des Körpers der Epidermis beraubt, genug ein hoher Grad von Zersetzung vorhanden, welcher auch die Section der Leiche resultatlos machte. In Uebereinstimmung hiermit hatte man während der Geburt nur in der linken Mutterseite Herztöne wahrnehmen können; es wog 3 Pfd. und war 14 Zoll lang. Das erste Kind, ein Mädchen, 3¼ Pfd. schwer und 14 Zoll lang, bot einen sehr eigenthümlichen Anblick dar; man bemerkte nämlich, trotzdem dass es lebte, und der Nabelstrang ganz frisch war, an einzelnen Stellen der Hautoberfläche, besonders an den Füssen, eine so hochgradige Ablösung der Epidermis, dass grosse Stellen des rothen Corium bloss lagen, und erstere leicht in langen Fetzen abgehoben werden konnte, ein Umstand, der an und für sich, in specie aber für die gerichtliche Medicin in sofern von Interesse ist, als daraus hervorgeht, dass selbst eine bedeutende Loslösung der Epidermis von ihrer Unterlage nicht nothwendig und immer auf Abgestorbensein des Kindes vor der Geburt schliessen lässt. Ausserdem befand sich aber auf der Haut des Kindes ein Exanthem, dessen primäre Form nur noch an einzelnen Stellen der Extremitäten zu erkennen war, indem sich dort kleine, mit einer strohgelben Flüssigkeit erfüllte Blasen vorfanden; an dem übrigen Körper sah man nur noch kreisrunde, grössere und kleinere, zum Theil der Epidermis vollkommen beraubte, dann ganz roth aussehende Stellen nicht veränderten Coriums, auf welchem an anderen Punkten die losgelöste und gefaltete Oberhaut noch auflag, und von denen die grössten den Umfang eines Silbergroschens hatten; zwischen ihnen sah die Haut vielfach wie marmorirt aus, so dass es den Anschein gewann, als ob dort intrauterin ähnliche Veränderungen vorhanden gewesen, aber geheilt seien. Demnach hatte man es mit

einem Pemphigus zu thun, dessen syphilitische Natur mir um so weniger zweifelhaft erschien, als ich bei kleinen Kindern überhaupt niemals, am allerwenigsten aber angeboren ein bullöses Exanthem gesehen habe, welches mit einigem Rechte einer anderen Quelle hätte zugeschrieben werden können. — Der Unterleib erschien aufgetrieben, und man konnte die Leber bis zum Nabel reichend durch die Bauchdecken deutlich durchfühlen; der Steiss, der vorgelegen hatte, war stellenweise blutig infiltrirt, die linke Hinterbacke etwas bläulich angeschwollen; die kleinen Schamlippen zwischen den grossen hervorragend.

Die Lungen waren theilweise durch Luft ausgedehnt, jedoch nicht so, dass sie, mit dem Herzen auf Wasser geworfen, schwammen; sie ergaben sich als gesund, bis auf eine Stelle am vorderen freien Rande des oberen Lappens der linken, die, einen Cent. breit und tief, sich durch eine milchweisse Färbung der sie überziehenden Pleura auszeichnete, nicht aufgeblasen werden konnte, und sich bei näherer Untersuchung als eine feste schwer schneidbare Induration erwies, die in der Mitte einen kleinen Kern von gelber Farbe und wie aus zerfallener Tuberkelmasse bestehend, zeigte. Das Mikroskop bestätigte, dass man eine bindegewebige Verhärtung vor sich hatte, denn die wiederholt angefertigten Präparate bestanden alle aus jungem Bindegewebe und vielen Körnchenzellen; dagegen war die Masse in dem centralen Heerde aus sehr grossen Körnchenzellen und Kalksalzen, die durch Salzsäure sich leicht auflösen liessen, zusammengesetzt; man musste also annehmen, dass hier ursprünglich und zwar in sehr früher Zeit eine lobuläre Keilpneumonie bestanden habe, dass dann Bindegewebsmetamorphose mit Untergang der Lungenzellen, und schliesslich centraler Zerfall des Heerdes eingetreten sei. — Thymusdrüse klein, normal, Herz ebenso. Die Leber ziemlich gross, 114,7 Grmm. wiegend, im Aussehen nicht verändert; auf Durchschnitten dagegen sah man sehr deutlich und zwar durch die ganze Breite des Organs hindurchziehend, eine schwefelgelbe, schwielige, feste Masse, die nach verschiedenen Richtungen hin, wie es schien dem Verlaufe der Lebergefässe entsprechend, strangartige Ausläufer zeigte, und in der keine Spur von Leberparenchym zu entdecken war; auch sie erwies sich unter dem Mikroskope als aus jungem Bindegewebe bestehend, und musste deshalb auf ein entzündliches Exsudat zurückgeführt werden, welches in früher Zeit des intrauterinen Lebens entstanden, sich zu Bindegewebe metamorphosirt, und das Leberparenchym zur Atrophie gebracht hatte, Die Milz war 1¾ Zoll lang, 1 Zoll 2 Lin. breit, durch feine durchsichtige Fäden mit dem Peritoneum parietale zusammenhängend (frische Peritonitis), an einer Stelle mit einer breiteren, leicht abschiebbaren entzündlichen Auflagerung versehen, ihr Gewebe gesund. Pancreas k n o r p e l a r t i g verhärtet, daher schwer zu schneiden; die mikroskopische Untersuchung desselben liess indess nichts Besonderes wahrnehmen. Nieren und Geschlechtsapparat gesund; auch das Gehirn ohne Anomalie. Was schliesslich die Placenten betrifft, so waren sie in der Mitte mit einander verwachsen, doch deutlich verschieden, denn während die des Kindes, welches gelebt hatte, ganz frisch aussah, so hatte die des todtfaulen eine gelbröthliche Zersetzungsfarbe; die Nabelstränge waren von normaler Länge, die Eihäute vollkommen von einander getrennt, nur in der Mitte verklebt.

Ich glaube nicht fehl gegangen zu sein, wenn ich die Veränderungen, welche sich in den mitgetheilten Fällen vorgefunden, mit Syphilis in Zusammenhang gebracht habe. In dem ersten war die Erkrankung der Mutter so evident, dass ich meine Zuhörer gleich bei der ersten Vorstellung derselben auf den für das Kind sicherlich deletären Ausgang der Schwangerschaft aufmerksam machen konnte, und ich betrachte ihn als eine Bestätigung der Ansicht Simpson's, wonach ein grosser Theil der Kinder syphilitischer Mütter, welche in den letzten Monaten der Schwangerschaft oder kurz nach der Geburt starben, unter den Erscheinungen der Peritonitis zu Grunde gegangen sein mögen. In dem zweiten war allerdings weder eine bestehende Syphilis, noch eine „latent gewordene" an der Mutter nachzuweisen: sie war eine liederliche Person, die von vier verschiedenen Vätern Kinder geboren hatte, und zwar vor 8 Jahren ein Mädchen, das nach $\frac{1}{4}$ Jahr angeblich an Croup gestorben sein soll, vor 4 Jahren einen Knaben, der noch lebt, vor 2 Jahren in der Marburger Entbindungsanstalt ein $1\frac{1}{2}$ Pfd. schweres todtfaules Kind männlichen Geschlechts, und jetzt die beschriebenen Zwillinge, aber das Exanthem und die Veränderungen in den inneren Organen sind, zusammengehalten mit dem Abgestorbensein des zweiten Zwillings, gewiss so charakteristisch, dass man sich allenfalls bei der Annahme einer Infection durch den Vater beruhigen kann, und da Leber- und Lungensyphilis bei Neugeborenen im Ganzen nicht allzu häufig beschrieben worden ist, so findet darin die Mittheilung der vorliegenden Beobachtung ihre Rechtfertigung.

2.

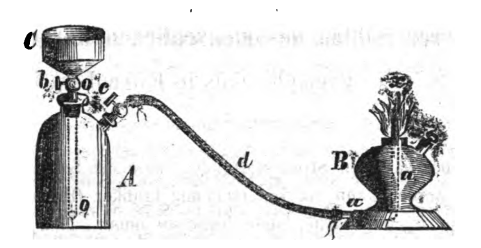
Ein Erleuchtungsapparat zur Untersuchung kranker Ohren, auch anderer Höhlen des menschlichen Körpers.

Von Dr. Voltolini, Kreisphysikus in Falkenberg in Schlesien.

Es kann darüber gar kein Streit stattfinden, dass das Sonnenlicht durch kein künstliches ersetzt werden kann bei Untersuchung kranker Ohren, daher man Ersteres, wenn es nur irgend angeht, stets benutzen muss. Man erstaunt zuweilen darüber, was man beim Sonnenlichte im Ohre wahrnimmt und was man in ebendemselben Ohre beim blossen Tageslichte nicht sah. Trotzdem giebt es aber doch Fälle, wo man gezwungen ist, bei künstlichem Lichte zu untersuchen, so z. B. wenn trübe Tage längere Zeit anhalten, namentlich im Winter und man die Untersuchung nicht verschieben kann. An einem kurzen Wintertage kam einst ein Kranker bei starkem Schneegestöber 2 Meilen weit zu mir gefahren, in der Angst, er habe ein Thier im Ohre, das hin und her kröche. Die Untersuchung ergab kein Thier, sondern eine acute Entzündung des Trommelfelles, die ihm jene Empfindung erregte.

Das Sonnenlicht bietet zunächst den Vortheil dar, dass es weiss ist und zweitens einen anderen nicht minder wichtigen, dass es vom Rücken des Untersuchers her fällt, so dass dieser nicht geblendet und incommodirt wird, andererseits auch beide Hände zur Untersuchung oder Operation frei behält. Alle bis jetzt erfundenen, mir bekannten Erleuchtungsapparate ermangeln jener beiden Vortheile und gilt dies sowohl von dem Kramer'schen (cf. Ohrenkrankheiten), als auch von dem neuerlich von Erhard (ration. Otiatrik S. 82) angegebenen. Alle Apparate werfen ein gelbes oder gar gelbrothes Licht, wodurch namentlich das Trommelfell ein fremdartiges Ansehen erhält; dabei werden diese Apparate noch zwischem dem Auge des Beschauers und dem Ohre des Kranken aufgestellt, was nicht wenig incommodirt. Zu einer genauen Untersuchung, zumal wenn der Gehörgang tief, eng und sehr gekrümmt ist, reichen sie nicht aus und zu einer oberflächlichen Untersuchung, so zu sagen en gros, genügt der einfachste von allen Apparaten, nämlich der angeblich von Menière herrührende, von Polansky angegebene. Er besteht darin, dass an dem Stiel eines silbernen Löffels eine dünne Wachskerze befestigt wird, deren Licht in die Aushöhlung zu stehen kommt. Die Flamme ist natürlich auch gelbröthlich. Das zweckmässigste Licht würde offenbar die Hydrooxygengasflamme sein, die ganz weiss ist, jedoch möchte ich Niemandem rathen, damit zu experimentiren, denn einmal sind die Apparate complicirt, die Darstellung zweier Gase umständlich, dann aber die Gefahr der Explosion sehr gross, wie schon die vielen Vorrichtungen beweisen, die man angegeben, um letztere zu verhüten.

Seit längerer Zeit bediene ich mich eines Apparates, den ich mir eigens construirt habe; er sucht die Vortheile des Sonnenlichtes soviel als möglich zu erreichen: er entwickelt ein weisses, höchst intensives Licht und dieses fällt vom Rücken des Untersuchers her, so dass er beide Hände zum Operiren frei behält — also eine Sonne en miniature. Er ist folgendermaassen construirt:



A ist eine Flasche mit zwei Hälsen (Gasometer), in die ein Trichter C mit langem Rohre o — o luftdicht durch einen Pfropfen eingeschoben ist; durch die Hähne b und c kann die Flasche luftdicht abgesperrt werden. Die Flasche A wird auf unten anzugebende Weise mit Sauerstoffgas gefüllt; ein Gummischlauch d führt das Gas zur Lampe B. Diese ist nämlich eine sogenannte Mitscherlich'sche Aetherlampe und unter diesem Namen für etwa 12 Sgr. in Apparatenhandlungen zu kaufen. Durch den Boden der Lampe geht eine Messingröhre a — a hindurch, die oben bei x innerhalb des Lampendochtes mündet. Diese Röhre wird *mittelst*

des Gummischlauches d mit dem Gasometer in Verbindung gebracht. Wird nun die Lampe, die mit Photadyl gefüllt ist, angezündet und das Sauerstoffgas aus A durch den Schlauch d in die Röhre a — a der Lampe B hineingetrieben (indem man in C Wasser giesst und die beiden Hähne b und c öffnet), so strömt das Gas gerade durch die Photadylflamme hindurch und es wird hier ein intensiver Verbrennungsprocess eingeleitet, der den Kohlenstoff der Flamme verzehrt und ein blendend weisses, dem Auge unerträglich helles Licht erzeugt, das so intensiv ist, dass man des Abends auf fast 30 Fuss noch die feinste Schrift lesen kann. Die Oeffnung x der Röhre a — a muss natürlich die entsprechende Weite bekommen und ebenso der Docht der Lampe entsprechend hoch oder niedrig gestellt werden, damit der Strom des Gases gerade mitten durch die Flamme geht, thut er das nicht, so entsteht eine unvollkommene Verbrennung durch den O und es fliegen unverbrannte Kohlenpartikel als Flocken in der Stube herum. — Man kann die Wirkung des Lichtes noch erhöhen, wenn man hinter der Lampe auf einem Stativ einen Hohlspiegel aufstellt von übersilbertem Kupfer, der das Licht dann gerade in den Gehörgang wirft. — Welche Grösse die Flasche A (der Gasometer) hat, ist ziemlich gleichgültig; ich besitze 2 solche Flaschen, von denen die eine 3½ Zoll im Durchmesser und 7 Zoll Höhe, die andere fast 8 Zoll Durchmesser und fast 1 Fuss Höhe hat. Aus der kleinen Flasche strömt das Gas etwa in 10 Minuten, aus der grossen in ½ Stunde aus. Glaubt man also, dass die Untersuchung bei weitem, geradem Gehörgange nicht lange dauern wird, so nehme man die kleine Flasche, die sich bequemer mit Gas füllen und auf Reisen auch leichter transportiren lässt. Die grosse Flasche, die man in jeder Glashütte bläst, kostet etwa 25 Sgr.; den Trichter bereitet jeder Klempner, wenn man ihm die Hähne vom Mechanicus dazu giebt, so dass also der ganze Apparat nur mehrere Thaler kostet; der übersilberte Hohlspiegel kostet etwa auch nur 1½ Thlr. Der Apparat wird nun im Rücken des Arztes aufgestellt in entsprechender Höhe, je nachdem man den Kranken hoch oder niedrig sitzen lässt; man untersucht nun das Ohr mittelst des Ohrspiegels, wie beim Sonnenlichte, indem man, wie bei diesem, beide Hände frei hat.

Was die Füllung des Gasometers mit Sauerstoffgas betrifft, so geschieht dies nach einem neueren chemischen Verfahren etwa in 10 Minuten, für die Kosten von 1 Silbergroschen. Man schüttet nämlich in eine gewöhnliche Glasretorte etwa 4 Finger voll eines Gemenges von gleichem Volumen von Braunstein (Mangansuperoxyd) und chlorsaurem Kali und bringt unter die Retorte eine Spiritusflamme; alsbald beginnt die Entwickelung von Sauerstoff, die um so heftiger wird, je mehr die Masse schmilzt. Es ist keinerlei Gefahr der Explosion mit dieser Entwickelung verbunden, selbst wenn die Masse ganz rothglühend wird und schmilzt; nur von Zeit zu Zeit sprühen Funken in der Masse. Das Sauerstoffgas wird, wie bei jeder Gasentwickelung, mittelst eines Gummischlauches aus der Retorte in ein mit Wasser gefüllte, in ein Becken umgestürzte Flasche geleitet, nachdem der Trichter aus ihr entfernt ist, wie das ja Jedem bekannt ist, der chemische Experimente gesehen. — Die Retorte, die man Jahrelang benutzen kann, reinigt man mit Wasser, in dem sich die geschmolzene Masse auflöst.

Man kann den Apparat nun auch noch zu anderen Zwecken benutzen. Bei der Anwendung des Garcia'schen Kehlkopfspiegels bedarf man ebenfalls sehr helles Licht. Garcia und Türck bedienen sich des Sonnenlichtes; Prof. Czermak hat auch mit Lampenlicht experimentirt, bei welchem aber wieder die oben gerügten Uebelstände eintreten mögen, dass der Untersucher auch durch das Licht selbst genirt wird (cf. Wiener medic. Wochenschrift No. 13, 1858). Man kann den Apparat auch ferner zu mikroskopischen Untersuchungen benutzen, wenn man gerade bei Licht arbeiten will.

Von der Vorzüglichkeit des Lichtes, die sich Jeder wohl a priori schon denken kann, haben sich mehrere Collegen überzeugt, unter denen ich nur Herrn Privat-Docenten Dr. Cohn in Breslau nennen will.

Schliesslich möchte ich auch noch besonders auf die schnelle, einfache und billige Darstellungsweise des Sauerstoffgases aufmerksam machen, vielleicht, dass dann dieses Gas in der Arzneikunde eine häufigere Anwendung finden möchte, so z. B. bei Asphyxie. In No. 23, 1859, der deutschen Klinik theilt Dr. Fock einen höchst interessanten Fall von Croup bei einem 9jährigen Knaben mit, der gleichsam bereits 10 Minuten asphyctisch todt war und den man durch die Tracheotomie, Lufteinblasen etc wieder zum Leben brachte; für solche Fälle, auch vielleicht bei Asphyxie durch Chloroform, möchte das schnelle Eintreiben von Sauerstoffgas zu empfehlen sein, wie ich aus eigener Erfahrung sagen kann. Ich hatte mit Dr. Ross und Dr. Emerich die Tracheotomie bei einem 4jährigen Knaben wegen Croup gemacht; es ging 8 Tage lang Alles vortrefflich, als der croupöse Process die Lungen ergriff und der Knabe allmälig erstickte. Wir hatten Alles versucht, um den Knaben zu retten, und obwohl Sauerstoffgas, das wir durch die Canüle in die Luftröhre strömen liessen, nicht das Leben aufhalten konnte, so war es doch merkwürdig, wie der Knabe wieder aus der Agone gleichsam aufflackerte. Das Gas wird auf jene Weise so schnell entwickelt, dass man auch in schleunigen Fällen Zeit hat.

3.

Ueber die Genauigkeit meiner Methode der Muskelfaserzählung.

Erwiderung an Herrn Henle

von Prof. Julius Budge in Greifswald.

In dem eben erschienenen 1. Hefte seines Jahresberichtes p. 74 nennt Herr Henle die Methode der Zählung der Muskelfasern, welche ich im Jahre 1858 angegeben habe, verdächtig und glaubt, dass sie „ohne Zweifel an Sicherheit hinter der Methode der Faserdurchschnitte auf dem Querdurchschnitte zurückstehe.“ — Die Methode, welche ich angewandt habe, besteht darin, einen ganzen an seinen Enden scharf trennbaren Muskel, wie den M. gastrocnemius des Frosches, in eine

Mischung von concentrirter Salpetersäure und chlorsaurem Kali eine gewisse Zeit lang zu legen. Hierdurch zerfällt der Muskel in alle seine Fasern, welche vollkommen unversehrt sind und dann gezählt werden können. Diese Methode wurde zugleich von mir benutzt, um eine bis jetzt unerledigt gebliebene Frage zu beantworten, ob nämlich während des Wachsthums die Zahl der Muskelfasern zunimmt, oder ob bloss deren Durchmesser sich vermehren und beim Fötus schon alle vorgebildet sind.

Wir wollen untersuchen, mit welchem Rechte Herr Henle diese meine Methode und daher auch nothwendig die daraus hervorgehenden Resultate verdächtigt und ihr eine andere Methode vorzieht.

Es scheint mir vor Allem bei einem Richterspruche nothwendig, dass derjenige, welcher ihn thun will, auch ein Urtheil über den zu behandelnden Gegenstand sich verschafft. Hat er das nicht gethan, so ist sein Ausspruch ungerecht und voreilig. Bei naturwissenschaftlichen Gegenständen gibt es kein besseres, ja überhaupt kein anderes Mittel, über Thatsachen sich ein Urtheil zu verschaffen, als durch objective Anschauung. In unserm Falle ist es zudem ganz ausserordentlich leicht, selbst bei einer mässigen Geschicklichkeit und einiger Sorgfalt, zu entscheiden, ob der M. gastrocnemius des Frosches durch das oben angegebene Mittel so in seine Fasern zerfällt, dass diese mit grösster Exactheit gezählt werden können, oder nicht. Bei grössern Fröschen reicht gewöhnlich dazu eine Zeit von 24 Stunden aus, bei jüngern weniger. Wenn der rechte Zeitpunkt, den man bei einiger Aufmerksamkeit leicht auffindet, gekommen ist, so blättern sich die Fasern schon von einander, wenn man einen Tropfen Wasser auffallen, oder eine kleine Erschütterung einwirken lässt. Da es leicht ist, dafür zu sorgen, dass keine Faser verloren geht, so kommt es nur darauf an, sich zu vergewissern, dass dieselben nicht abgerissen sind. Dies geschieht ohne alle Schwierigkeit unter dem Mikroskope. Hier kann sich Jeder, ich möchte sagen, mit Einem Blicke überzeugen, dass ohne Ausnahme alle Fasern des M. gastrocnemius an einem Ende spitz, am andern abgerundet oder spitz sind; das natürliche Ende ist von einem abgerissenen, welches ein zackiges, unebenes Ansehen hat, mit solcher Sicherheit zu unterscheiden, dass man es nur einmal gesehen zu haben braucht, um keinen Zweifel in dieser Beziehung mehr zu haben. — Wenn man aber sich Gewissheit zu verschaffen vermag, dass die Fasern nicht abgerissen sind, so kann man sie natürlich auch zählen.

Lässt man freilich das Mittel zu lange einwirken, etwa 2 oder mehr Tage, so werden auch die Elemente der Muskelfasern zerlegt. Man hat dann zwar Gelegenheit, sich zu überzeugen, dass die weitern Elemente die Bowman-schen sarcous elements sind und von eigentlichen Fibrillen, wie sie von andern Forschern sowie von Herrn Henle selbst angenommen werden, keine Rede mehr sein kann, aber zur Zählung der Fasern sind sie natürlich nicht mehr geeignet. — Ich kann also nur wiederholen, wenn man mit einiger Sorgsamkeit nach der von mir erwähnten Methode verfährt, so lassen sich mit voller Genauigkeit alle Fasern bis auf die letzte zählen.

Herr Henle hat indess die einzige, so leicht zu gewinnende Grundlage zu

einem Urtheile sich nicht verschafft und hat dennoch mein Verfahren verdächtigt. Hieraus folgt nothwendig, dass sein Ausspruch ungerecht und voreilig ist. Hätte er einmal die Sache selbst untersucht, so wäre er mit aller kritischen Geschicklichkeit nicht im Stande gewesen, dieser Thatsache entgegen zu treten, deren Richtigkeit Jeder sehen muss, wer sie sehen will. — Aber Herr Henle muss doch, so wird man fragen, sicher einen Grund zu seinem Urtheile haben. So oft ich sein Referat durchlese, kann ich höchstens Zweierlei finden, was man vielleicht als Begründung ansehen könnte. Er citirt nämlich eine hier abgefasste Doctor-Dissertation von Herrn Schmitz, welchem ich vorgeschlagen hatte, die Faserzahl des M. gastrocnemius an einer Seite eines Froschschenkels zu zählen, dem er eine Zeit lang vorher den N. ischiadicus durchgeschnitten hätte, und dieselbe mit der andern gesunden Seite zu vergleichen. Der Verfasser fand, als er zur Zählung schreiten wollte, die Muskelfasern brüchig und gesteht, dass die Zahl nur eine annähernde sei. Er hätte in einem solchen Falle besser gethan, die Muskeln wegzuwerfen und andere Versuche anzustellen. Aber es gebrach ihm an Zeit (siehe p. 37). — Da ich weder bei der Behandlung der Muskeln, noch bei dem Zählen mich irgendwie betheiligte, so kann ich nicht sagen, ob vielleicht die Säure zu lange eingewirkt hatte; möglich auch, dass die Nervendurchschneidung Einfluss hatte. Aber jedenfalls halte ich den Schluss nicht für ganz logisch, dass weil die Muskelfasern in zwei Beobachtungen des Herrn Schmitz nicht ganz zur Zählung geeignet waren, überhaupt die Muskelfasern sich nicht zählen lassen. — Ob nun vielleicht in folgenden 3 Sätzen (in ihnen könnte man etwa den andern Grund des Ausspruchs finden) mehr logischer Zusammenhang ist, kann ich wenigstens nicht herausfinden. Sie heissen wörtlich: „Budge fand unter den gezählten Bündeln einige gabelförmig getheilte und eins mit einem Riss in der Längsachse. Da sich an der Stelle der Theilung und Spaltung keine Symptome beginnender Kerntheilung zeigten, so will der Verf. nicht entscheiden, ob sie auf die Vermehrung der Bündel Bezug haben oder zufälligen Ursprungs seien. Damit wird denn freilich die Methode der Zählung überhaupt verdächtig." Also weil ich nicht zu wissen bekenne, auf welchem Wege die Muskeln sich während des Wachsthums vermehren, ist es überhaupt verdächtig, eine Methode gelten zu lassen, durch welche die Vermehrung bewiesen wird!

Während also Herr Henle einerseits diese meine Methode verdammt, zieht er eine andere, nämlich „die Zählung der Faserdurchschnitte auf dem Querschnitte" ohne Zweifel vor. Wenn man 2 Methoden vergleicht, muss man sie beide kennen. Die meinige kennt er nicht, sonst hätte es es gesagt und sich nicht mit solchen Einwänden beholfen. — Wenn also schon deshalb ein Vergleich streng genommen gar nicht möglich ist, so könnte doch vielleicht die andere Methode ein solches non plus ultra von Vortrefflichkeit enthalten, dass sie Alles leistete, was man nur verlangen kann. — Wir wollen dies prüfen. Ein solcher Querschnitt soll bereitet werden, in dem man die ganze Zahl der in dem Muskel enthaltenen Fasern zählen kann. Er muss natürlich erstens den ganzen Querschnitt darstellen, d. h. die ganze Breite und Dicke des Muskels einnehmen, und dabei so dünn sein, dass er nicht nur bei durchfallendem Lichte Durchsichtigkeit genug hat, sondern auch keine

Irrungen durch darunter liegende Schichten entstehen. — Ich bin wenigstens nicht im Stande, einen solchen Schnitt zu machen. Würden es andere Forscher vermögen, so brauchte ja kein Zweifel mehr über diesen Punct zu bestehen. Aber sogar bis heute nimmt man an, dass in dem Fötus schon die Anlage zu allen spätern Primitivbündeln gegeben sei, vgl. z. B. Kölliker Gewebelehre 3. Aufl. 1859 p. 202, also gerade das Umgekehrte von dem, was meine Beobachtungen gelehrt haben. Diese durchaus unrichtige Annahme beruht aber lediglich darauf, dass man die Breite embryonaler Muskeln mit denen Erwachsener verglichen und gefunden hat, dass jene beträchtlich schmäler sind. Daher schloss man, das Wachsen geschehe nur der Breite und Dicke nach. Bei solchen Untersuchungen vergleicht man gewiss nicht mehr als 100 Messungen zusammen, was will aber das sagen, wenn in einem Muskel 5000 und mehr Muskelfasern vorkommen: unmöglich kann ein solcher Schluss ein richtiger sein.

Es ist also klar, dass von den 2 Methoden der Zählung der Muskelfasern die eine Herr Henle nicht kennt, die andere, welche er für die unzweifelhaft bessere ansieht, weder von ihm, noch von einem Andern jemals ausgeführt worden ist.

Die gemachten feinen Querschnitte eines Muskels beziehen sich auf ein sehr schmales Streifchen. Aber wir wollen auch annehmen, es besässe Einer die Geschicklichkeit, einen ausreichenden Querschnitt nach den angegebenen Erfordernissen zu machen, wo soll er ihn machen? Am Sichersten ohne Zweifel da, wo der Muskel am Dicksten ist. Wenn aber Fasern schon früher endigen und tiefer anfangen, wie es wirklich der Fall ist, so kann das Resultat nicht genau werden. — Und endlich, wenn in einem solchen probemässigen Querschnitt die Fasern gezählt werden sollten, so müssten nothwendig Vorrichtungen angebracht werden, um nicht Fasern mehrfach zu zählen und andere zu übersehen, ganz abgesehen von der Mühseligkeit, Tausende von Fasern ohne Unterbrechung hinter einander zu zählen.

Jeder wird also einsehen, wie wenig stichhaltig die Einwendungen sind, welche Herr Henle gegen meine Methode der Muskelzählung combinirt hat, gegen welche durch wirkliche objective Beweise er nicht wird ankommen können und wie ungerecht es ist, durch einen Federzug am Schreibtische eine Arbeit, welche auf Tausenden von Zählungen und Messungen gegründet ist, verdächtigen zu wollen, anstatt sie wenigstens oberflächlich durch Beobachtung zu prüfen. Sollte Einer sie wiederholen und sie nicht bestätigen, dann möge er auftreten — eine leere Kritik hat keine Geltung.

IX.
Auszüge und Besprechungen.

1.

Valentiner, Zur Kenntniss der animalischen Pigmente (Zeitschr. f. klin. Medicin. Neue Folge. I. S. 46.)

Herr Valentiner hat in dem Chloroform ein neues Lösungsmittel für thierische Farbstoffe gefunden. Zunächst gelang es ihm, aus gepulverten Gallensteinen nachdem er dieselben erschöpfend mit Alkohol und Aether ausgezogen hatte, durch Digestion mit Chloroform eine gelbe Lösung zu erhalten, aus der sich beim Verdampfen (unter Vermeidung zu starken Luftzutrittes) rothe und braunrothe Krystalle, der Mehrzahl nach mit den Eigenschaften des Hämatoidins, ausschieden. Es waren lancettförmige und rhomboidale Plättchen und prismatische Krystalle in drusiger Gruppirung Um grössere Krystalle rein zu erhalten, war es vortheilhaft, der Chloroformlösung vor dem Verdunsten etwas thierisches Fett zuzusetzen und dies aus dem Rückstande rasch durch Aether auszuwaschen. Mehrmals wurde auch durch Aether-Auszug ein krystallinischer Farbstoff (Frerichs Atlas zur Klinik der Leberkrankheiten Taf. I. Fig. 7) erhalten, sowie in vielen Fällen direct aus der Chloroform-Lösung Krystalle, die nach Farbe und Form von Hämatoidin verschieden zu sein schienen.

Ikterische, fettreiche Lebern, am besten die ikterische Fettleber höchsten Grades, bilden, bei Wasserbadhitze ausgeschmolzen, unter der sich abscheidenden Fettschicht und in den noch fettig durchtränkten Parenchymstückchen sehr zahlreiche Hämatoidin-Krystalle. Es sind, nach wiederholter Reinigung und Umkrystallisirung, gestreckte, fast rechtwinklige Täfelchen, denen bei beträchtlicher Dicke ganz flache Pyramiden, fast nur durch diagonal sich kreuzende Linien angedeutet, aufgesetzt sind. Bei Verunreinigung sind es gestreckte, rhomboidale Plättchen, zuweilen mit abgerundeten Winkeln, bisweilen dumbbell-artig aneinander gesetzt, oder man sieht die bekannten schiefen Prismen mit rhombischen Endflächen, oder bei schneller Verdunstung feine rhombische Nadeln und kurze, fast rechtwinklige Tafeln. Die reine Substanz ist in Wasser, Alkohol und Aether unlöslich; in letzterem zerfallen die Krystalle, längere Zeit dem zerstreuten Tageslicht ausgesetzt, zu einem lockern, amorphen, grünen Pulver. Aetherische und fette Oele sind wirkungslos. Reine concentrirte Schwefelsäure löst unter raschem Farbenwechsel und Zersetzung zu körnigen flockigen Massen mit vorwiegend bräunlicher Färbung. Unterbricht man die Zersetzung durch Wasserzusatz während einer gleichmässig grünen Färbung, so erhält man einen amorphen grünen Farbstoff, der durch Lö-

sung in Ammoniak und Wiederverdunsten der Lösung in compacte grüne Körnchen und zarte formlose Häutchen geschieden werden kann. Salpetersäure (unreine) zersetzt rasch, unter anfänglich grüner, dann blaugrüner, blauer, endlich rothgelber und blassgelber Färbung bis zur Vernichtung jeder Farbe. Auch ein Gemisch von Salpeter- und Schwefelsäure ruft den lebhaftesten Farbenwechsel der Gallenpigmentreaction hervor. Salzsäure giebt unter langsamer Zerstörung Dunkelgrün, schliesslich Blaugrün, jedoch lässt noch lange ein Zusatz von Salpetersäure die Masse chromatisiren. Oxalsäure, Essig- und Weinsäure machten nichts. Neutrale Alkaliseife besitzt eine hohes Lösungsvermögen und selbst Chloroform scheidet dann das Hämatoidin schwerer wieder ab. Gereinigte gallensaure Salze lösen nur wenig. Mässig concentirte Aetzkalilauge ändert die schön braunrothe Farbe rasch in schmutziges Braunroth, die Krystalle verlieren ihre scharfe Begrenzung und zerfallen in körnig grüne Flocken. Sehr verdünnte Kalilauge löst ziemlich rasch mit orangegelber Farbe. 1 Milligramm Hämatoidin in ½ Unze Flüssigkeit macht eine stark gelbe Farbe und gibt bei tropfenweisem Zusatz von Salpetersäure das schönste Spiel der Gallenpigment Reaction; die Flüssigkeit bleibt klar, wird aber grün, blau, roth, orange und blassgelb und zeigt dann mikroskopisch einzelne grünbraune Flocken. Vorsichtiger Zusatz von Schwefelsäure gibt schnellere Folge der Farben und eine dunklere, ins Röthliche spielende Zersetzungsfärbung. Salzsäure macht eine blaugrüne Färbung, in der Salpetersäure den chromatischen Farbenwechsel des Gallenfarbstoffes vollendet. Oxal- und Essigsäure haben keine Wirkung. Natronlauge, kaustisches Ammoniak, einfach und doppelt kohlensaures Kali und Natron lösen die Krystalle gleichfalls und geben brillanten Farbenwechsel mit Säuren; kohlensaures Ammoniak hat keinen Einfluss. Aus der gelben Ammoniaklösung scheiden sich beim Verdunsten amorphe, gelbgrüne bis braungrüne Schollen ab, welche mit unreiner Salpetersäure chromatisiren, aber an Chloroform kein Hämatoidin abgeben. Chlorwasser und Chlordämpfe wirken nicht auf die Krystalle, entfärben aber die alkalischen Lösungen. Bei der Einäscherung entwickelte sich ausser geringem Geruch von verbrennenden Proteinsubstanzen ein fast reiner Geruch nach Blausäure und es zeigte sich deutlich Eisenoxydreaction. — Auch die Chloroformlösungen geben mit Säure den Farbewechsel.

Auch Menschen- und Thiergalle gibt beim einfachen Schütteln mit Chloroform an dasselbe stets Hämatoidin ab. Ausser den Menschen wurde der Hund, die Katze, das Schwein, Rind, Schaaf, Huhn, Gans, Frosch und Stör untersucht. Zur Zeit hoher Sommertemperatur wurde wenig, bei langer Retention der Galle in der Blase viel Hämatoidin gefunden. Herr Valentiner hält daher die in Chloroform löslichen Farbstoffe, besonders das Hämatoidin für das wesentlichste Substrat der Gallenpigment-Reaction, zumal desshalb, weil nach Entfernung der in Chloroform löslichen Stoffe die immer noch stark dunkelgrüne Galle nicht mehr die Reaction gibt.

Aus den Geweben und Flüssigkeiten (Blut, Darminhalt) von ikterischen Kranken lässt sich durch Chloroform gleichfalls Hämatoidin krystallinisch gewinnen, aus Harn und Faeces dagegen nicht. Ersterer gibt dem Chloroform eine gelbe Fär-

bung, letztere eine Substanz, die nach dem Verdunsten rothe, harzähnliche, amorphe Massen bildet, aber durch Salpetersäure nicht chromatisirt.

Die Farbstoffe des Auges, der Nebennieren, der Muskeln, des Harns, die Intermittens-Milz lieferten nichts Aehnliches, dagegen wurde ein blauer Farbstoff aus Blut und Sedimentum latericium, und ein eigenthümliches Chromogen aus Cholesterin, das sich durch Schwefelsäure in der Zersetzung befand, gewonnen.

Virchow.

2.

E. Brücke, Ueber Gallenfarbstoffe und ihre Auffindung. (Sitzungsberichte der math. naturwiss. Classe der Wiener Akademie. Bd. XXV. S. 13).

Herr Brücke wiederholte einen Theil der vorstehenden Versuche des Herrn Valentiner, zunächst um zu sehen, ob die durch Chloroform erschöpfte Galle keine Reaction mehr darbiete. Allein er fand, dass auch diese Galle bei der Gmellinschen Probe den Farbewechsel schön zeigt, und es fragt sich nun, ob die erhaltenen Krystalle nicht Biliphäin oder eine Verbindung desselben seien. In der That erhielt er aus der ammoniakalischen Lösung der Krystalle durch Salzsäure gelbbräunliche Flocken, welche alle Eigenschaften des Biliphäins (Heintz) darboten, und aus denen sich durch Chloroform wieder eine gelbe Lösung und nach dem Abdestilliren des Chloroforms wieder Krystalle gewinnen liessen. Brücke schliesst daher, dass die neue Methode ein vortreffliches Mittel zur Scheidung von Biliphäin und Biliverdin sei. Letzteres lässt sich auch rein aus den rothen Krystallen gewinnen, indem man sie in wässerigem kohlensauren Natron löst und die Lösung an der Luft Sauerstoff absorbiren lässt, mit Salzsäure fällt, das Filtrat auswäscht und etwaige Reste von Biliphäin durch Chloroform auszieht. Virchow.

3

F. W. Pavy, Ueber die Zucker bildende Function der Leber. (Philos. Magazine, 1859. Febr. Ser. 4. Vol. 17. No. 112. p. 142).

Herr Pavy discutirte in der Sitzung der Royal Society am 17. Juni 1858 die Frage, ob der nach dem Tode in der Leber gefundene Zucker dem natürlichen Zustande des Organs bei Lebzeiten entspreche oder ein Leichenphänomen sei. Zuerst wurde seine Aufmerksamkeit auf den Zucker im Blute des rechten

Herzens gelenkt. Durch mehr als 60 Beobachtungen überzeugte er sich, dass in dem Blute, welches durch Katheterisirung des rechten Ventrikels bei einem lebenden Thiere in einem natürlichen oder ruhigen Zustande entfernt wird, kaum eine schätzbare Menge von Zucker nachgewiesen werden kann, während, wenn das Thier unmittelbar hinterher getödtet und Blut durch eine feine Incision in den Ventrikel entleert wird, der Zucker auf das Bestimmteste gefunden wird. In einem Falle betrug die Menge des letzteren fast 1 pCt. — Indem Pavy sich nun zur Leber wendete, lag ihm daran, das Organ in einem Zustande zu erhalten, der soviel als möglich dem während des Lebens vorhandenen entsprach. Diess erlangte er, indem er unmittelbar nach dem Tode eine concentrirte (strong) Kalilösung in die Pfortader injicirte; dann fand sich kaum eine Spur von Zucker. Machte er dieselbe Injection bei einer Leber eine kurze Zeit nach dem Tode, so erhielt er die gewöhnliche starke Zucker-Reaction. Namentlich aber eine partielle Injection der Leber zeigt auf das deutlichste, dass der Zucker ein cadaveröses Product ist. Ganz ähnliche Resultate gibt die Anwendung der Kälte. Von der Leber eines so eben getödteten Hundes wurde ein Stück abgeschnitten und in eine erstarrende Mischung von Eis und Salz gebracht; hier fehlte der Zucker fast vollständig. In dem Rest der Leber dagegen, welcher kurze Zeit sich selbst überlassen wurde, ergab die Analyse 2,96 pCt. Zucker. — Auch die Durchschneidung des Rückenmarkes am unteren Theile der Cervicalportion lehrt dasselbe. Bei kühler oder gemässigter Temperatur der Luft sinkt die Temperatur des Thieres langsam; tödtet man dasselbe, wenn der Körper sich bis 70° F. abgekühlt hat, so bleibt die Leber relativ lange frei von Zucker; wartet man, so erhält man sehr viel davon. Erwärmt man dagegen nach der Durchschneidung des Markes das Thier künstlich, so tritt die cadaveröse Zuckerbildung viel früher ein. — Ebenso ist es bei Einölung der Haut und Erkältung bei Kaninchen. Bei kräftigen Fröschen ist das Verkommen oder Fehlen des Zuckers in der Leber stets von der Temperatur des Körpers zur Zeit des Todes abhängig. Pavy erklärt diess auch durch den Einfluss der Temperatur auf die cadaveröse Bildung des Zuckers.

Das Glykogen oder, wie Pavy sagt, das Hepatin findet sich bei Hunden reichlicher bei vegetabilischer oder gemischter Kost, als bei animalischer. Darnach variirt auch das Gewicht der Leber. 11 Hunde zeigten bei animalischer Nahrung Lebern, deren Gewicht $\frac{1}{30}$ des Körpergewichts betrug und im Mittel 6,97 pCt. Hepatin enthielt. 5 Hunde bei vegetabilischer Kost hatten Lebern von $\frac{1}{30}$ des Körpergewichts mit 17,23 pCt. Hepatin. 4 Hunde bei animalischer, mit $\frac{1}{4}$ Pfd. Rohrzucker versetzter Nahrung gaben Lebern von $\frac{1}{40}$ des Körpergewichts mit 14,5 pCt. Hepatin. Pavy bemerkt zugleich, dass eine Lösung von Hepatin in neutralem Zustande durch Speichel sofort in Zucker umgewandelt wird, dass dagegen die Anwesenheit von etwas saurem oder kohlensaurem Alkali die Umwandlung verzögert.

Für gewöhnlich gelangt etwa 0,047 — 0,073 pCt. Zucker in das rechte Blut, mehr durch einfaches Entweichen (escape) aus der Leber, als durch eine Specialfunction des Organs. Bei Circulationsstörungen, sei es Congestion, sei es das Gegentheil, gelangt sehr viel Hepatin in das Blut und Zucker findet sich reich-

lich. Injicirt man Hepatin in das Blut in hinreichender Menge, so entsteht ein diabetischer Zustand des Harns. Dasselbe geschieht, wenn man ein Thier tödtet und die Circulation durch künstliche Respiration unterhält. Virchow.

4.

W. Marcet, Ueber die Wirkung der Galle auf Fette und über das Excretin (Philos. Magazine. 1859. Febr. p. 145).

Herr Marcet hatte schon früher der Soc. de Biologie zu Paris Versuche mitgetheilt, wonach eine Lösung von 2 NaO HO PO_5, mit thierischer Fettsäure gemischt, etwas Seife und eine Emulsion bildet, während diess bei Neutralfetten nicht stattfindet. Aehnliche Versuche über die Galle legte er jetzt der Royal Society zu London (17. Juni 1858) vor. Er fand, dass Galle auf Neutralfette (Stearin, Elain und Margarin) bei einer Temperatur über dem Schmelzpunkt der Fette nicht einwirkt, dass dagegen die entsprechenden Fettsäuren unter gleichen Verhältnissen innerhalb von 3 Stunden eine Lösung erfahren, welche beim Abkühlen eine vollständige Emulsion bildet, und aus der man durch Filtration und Auswaschen des Rückstandes wieder eine, wenngleich etwas geringere Masse wirkungsfähiger Substanz gewinnen kann, und so fort. Reine Elainsäure gibt mit Galle, kalt oder heiss, keine Emulsion oder chemische Wirkung. Während der Digestion bildet der Magen aus dem Fett Fettsäuren. (Verf. hat sich speciell überzeugt, dass bei der Zubereitung der Nahrung keine Umwandlung von Neutralfett in Fettsäure stattgefunden hat.)

Excretin fand Marcet in einer Darmentleerung zu 0,460 Grmm. in unreinem, 0,184 Grmm. in reinem Zustande. Aus den Stühlen eines einjährigen Kindes dagegen gewann er nie Excretin, dagegen im Mittel 0,036 Grmm. Cholesterin. Er hält es daher für wahrscheinlich, dass das Excretin bei Kindern überhaupt fehlt. Virchow.

5.

Hermann Demme, Beobachtungen über Carcinosis miliaris acuta. (Schweizer Monatschrift für praktische Med. 1858. No. 6 f.)

An die ausführliche Beschreibung von 7 Fällen acuter Miliar carcinose knüpft Verfasser eine Reihe allgemeinerer Bemerkungen über diese Erkrankung, die er anatomisch durch gelblich-graue, weisse oder röthliche, bisweilen halb durchsichtige Granulationen von der Grösse eines Hirsekornes bis zu der eines Kirschkernes,

bald markiger, bald speckiger Art, entweder disseminirte oder mehr aggregirte Lagerung, charakterisirt.

Keines der inneren Organe scheint dem Verfasser Immunität zu besitzen, dagegen sah er an der äusseren Oberfläche des Körpers niemals Krebsknötchen, ebenso kam ihm in Knochen-, Sehnen-, auch Horngebilden nie eine acute Ablagerung zur Beobachtung. Besonders häufig zeigten sich die Pleuren ergriffen (in allen 7 Fällen), in der Tracheal- und Bronchialschleimhaut, auf Peritoneum, Netz und Gekröse und auf den Meningen fanden sich je 2mal Knoten, im Lungenparenchym, in der Gehirnsubstanz, der Leber, den Gedärmen, dem Pankreas, den Nieren und Lymphdrüsen 3mal, in Pericardium, Magen, Milz, Schilddrüse, Arterien und Venen, und in den Muskeln 2mal; in der Hypophysis, dem Endocardium, der Gallenblase, der Harnblase und im Periost 1mal.

Mikroskopische Untersuchungen zeigten dem Verfasser, dass die miliaren acut entwickelten Granulationen stets dem Markschwamm angehören; dies fand er auch in den Fällen, wo chronische Faser- und Gallertkrebse vorangingen. Es erschienen ihm in den acuten Knoten meistens nur die jüngsten, embryonalen Stufen der Markschwammelemente; grössere runde und ovale oder auch spindelförmig ausgezogene nackte Kerne, mit einem oder mehreren Kernkörperchen bildeten den Hauptbestandtheil. Ein Stroma konnte nie nachgewiesen werden.

In Betreff der weiteren anatomischen Verhältnisse, sowohl der Knoten selbst als der Organe, in denen sie vorkamen, sei auf das Original verwiesen. Klinisch schildert Verfasser die Erkrankung folgendermassen:

Der Beginn zeigte sich in allen Fällen so, dass ein mehr oder minder intensiver Fieberanfall das Bild einer chronischen Carcinose ziemlich charakteristisch unterbrach. Nur ein Mal erschien ein eigentlicher Schüttelfrost. Der Puls hob sich gewöhnlich rasch auf 120—135 und wurde in demselben Verhältniss kleiner. Diese Frequenz hielt sich im Allgemeinen ohne merkliche Remission, wenn nicht eine Medication (Veratrin, Digit.) eine Veränderung bewirkte. Ein intermittirender Puls war nur in einem Fall zu beobachten. Wiederholte Schüttelfröste kamen nie vor. Die Temperatur stieg zwar meistens entsprechend der Pulsfrequenz, ging aber in 4 Fällen, wo Verfasser genaue Thermometermessungen vornahm, nicht über 40,6° C.

In der Folge nahm das Krankheitsbild bald einen typhösen, gastrischen, oder acut catarrhalischen Charakter an. Bisweilen traten auch einzelne Localsymptome in den Vordergrund. Beinahe immer wurden Erscheinungen von Seiten des Gehirns wahrgenommen, ohne dass sich nach dem Tode entsprechende Veränderungen zeigten: Schlaflosigkeit, Eingenommenheit, Schwindel, Kopfschmerz, vorübergehende oder länger andauernde Delirien; Bewusstlosigkeit bald früher, bald später; in einem Falle aber auch vollständige Klarheit bis zu Ende. Lähmungssymptome in einigen Fällen, (Blepharoptosis und Paralyse des Bulbus durch eine Granulation auf dem Oculomotorius; Blasen- und Mastdarmparalyse;) gegen das Ende gewöhnlich bedeutende Trägheit und Unempfindlichkeit der Pupillen, Gesichtsausdruck, wo Dyspnoe und Oppression sehr bedeutend, ängstlich und unruhig, sonst häufiger theilnahmlos und gleichgültig.

Symptome eines Leidens der Respirationsorgane nahmen eine der hervorragendsten Stellen ein. Die Kranke hatte ein Gefühl von Enge und Beklemmung. Objectiv sah man gewöhnlich vermehrte Athemanstrengung und Respirationsbeschleunigung. Ein pleuritischer Stich trat nur in einem Fall auf. Husten, meist trocken, kurz abgestossen, fehlte selten. Auswurf erschien in wenigen Fällen, ohne besondere Eigenthümlichkeiten; Hämoptoe fehlte, ebenso ward Aphonie nicht beobachtet. Die physikalische Untersuchung vermag die gewöhnlichen miliaren Krebsablagerungen nie zu entdecken. Die Veränderungen, die durch Percussion und Auscultation ermittelt werden, kommen meist auf Rechnung begleitender Processe (Catarrh, Pleuritischer Erguss, Emphyseme etc.)

Die Ablagerungen in Herz und Herzbeutel riefen keine entsprechende Symptome hervor. Digestive Störungen erschienen meist ziemlich früh: Abnahme des Appetits oder gänzliche Anorexie fehlten in keinem Falle. Die Zunge war trocken, oder in verschiedenem Grade belegt, bisweilen aber auch ganz rein. In mehreren Fällen stellte sich hartnäckige Verstopfung ein, häufiger, besonders gegen das Ende traten Diarrhöen auf. Bedeutende Auftreibung und Spannung des Leibes zeigten sich in zwei Fällen; die Ileocöcalgegend war einige Mal bei Druck empfindlich, die Magengegend in einem Fall. Auch kolikartige Schmerzen kamen vor; Ileocöcalgurren war wiederholt zu hören.

Wo die Haut nicht früher die bekannte fahle Farbe hatte, bildete sich diese während der acuten Erkrankung nicht. Meist zeigte sich auf Wangen und Schleimhäuten bedeutende Anämie, höchstens vorübergehend durch congestive Röthe überdeckt. Ikterisches Colorit nur in einem Fall. Sonst die Haut trocken, und rauh. Erst später erschienen klebrige Schweisse, namentlich Nachts und gegen Morgen. Ausgedehnte Hauteruptionen kamen nicht vor, nur einmal trat in der Herzgrube ein roseolaartiges Exanthem auf. Oedeme zeigten sich an verschiedenen Theilen, besonders an den unteren Extremitäten.

Der Urin wurde in 4 Fällen untersucht. Sein specifisches Gewicht war zwei Mal vermehrt, ein Mal war er alkalisch, sonst sauer. Er war gewöhnlich ziemlich intensiv gefärbt, und setzte freiwillig oder bei Zusatz von Salpetersäure ein harnsaures Sediment ab. In 3 Fällen enthielt er Eiweiss. In einem Falle wurde eine kurze Zeit hindurch eine ziemliche Quantität Zucker nachgewiesen. Das specifische Gewicht war dabei 1021,6, die Reaction sauer. Verfasser bemerkt hierbei, dass er auch in zwei Fällen von rasch verlaufender Pyaemie vorübergehend Zucker im Harn auftreten sah.

Meistens fehlen schwere Agoniesymptome, und der Tod erfolgte unter dem Bilde einer acuten Consumption, in einem Falle am 10ten Tage, in zweien am 8ten, in einem am 6ten, in zweien zwischen den 4ten und 5ten und in einem schon zwischen dem zweiten und dritten Tage nach dem ersten Auftreten heftigerer Fiebererscheinungen.

Im Leben war acute Tuberculose, Typhus oder Pyämie vermuthet worden. Indem Verfasser die Differenzen zwischen diesen Erkrankungen und der acuten Carcinose festzustellen sucht, spricht er sich schliesslich dahin aus, dass die sichere

Diagnose einer acuten Miliarcarcinose bis jetzt unmöglich sei, sofern nicht vorher ein chronisches Krebsleiden erkannt worden.

„Was kann man von der Prognose und Therapie eines Processes sagen, der sich in der Mehrzahl der Fälle auf dem Boden einer an sich schon tödtlichen Affection entwickelt?", äussert sich Verfasser weiter. Die ganze therapeutische Aufgabe sieht er somit in der Erfüllung der symptomatischen Indicationen. Gegen die Pulsfrequenz empfiehlt er vor Allem Veratrin. Kalte Umschläge auf den Kopf erwiesen sich gegen die heftigen Hirnsymptome wiederholt sehr nützlich. Gegen den Husten und die Dyspnoe that eine Mischung von Vin. stib. und Liq. ammon. anis. gute Dienste. Gegen die Diarrhöen empfiehlt Verfasser Wismuthpulver mit Opium. Der Gebrauch der Narcotica war häufig nöthig.

Schliesslich gibt Verfasser noch einige „Aphorismen" über die Pathogenese der Erkrankung, wobei er nach Besprechung der Ansichten der verschiedenen Autoren zu dem Resultate kommt, dass man bei der primitiven acuten Carcinose von einer mechanischen Entstehungsweise ganz absehen müsse, dass aber die Theorie der mechanischen Transportation von Krebselementen für die Entstehung der acuten Miliarcarcinose sicherlich ihre Bedeutung habe.

Er betont hierbei, dass in den von ihm beobachteten Fällen wiederholt Krebselemente innerhalb des Gefässsystems, besonders in Coagula eingebettet, sich nachweisen liesen, und dass er die primitive Krebsgeschwulst häufig aus Zellen und Kernen zusammengesetzt fand, die sämmtlich die Grösse der Blutkörperchen nicht übertrafen.

A. Beer.

6.

W. Joseph, Ueber den Einfluss des Sublimats auf Respiration und Herzbewegung. (Hydrargyrum bichloratum corrosivum quid in respiratione cordisque actione efficiat. Dissert. inaugural. Gryphiae 1858).

Zur Erforschung des Einflusses, welchen der Sublimat 1) auf die Respiration 2) auf die Herzthätigkeit ausübt, wurden Experimente an Fröschen angestellt.

An den Fröschen, die in der Rückenlage befestigt wurden, wird mit möglichster Schonung in Betreff des Blutverlustes das Herz blosgelegt. Den Sublimat gab Verfasser als Pulver ein in einmaligen Dosen von $\frac{1}{16}$, $\frac{1}{8}$, $\frac{1}{4}$, $\frac{1}{2}$ bis zu 1 Gran. Das Ergebniss ist: dass die Respiration aufgehoben wird, dass sich aber durch Hautreiz (mechanischen und electrischen) auf kurze Zeit unregelmässige Respirationsbewegungen wieder hervorrufen lassen. —

Die Herzthätigkeit war nach kurzer Zeit sehr beeinträchtigt, dann aber durch

Reizung der Medulla oblongata und des Nervus vagus wieder verstärkt, bis sie völlig erlischt. Bei manchen Fröschen geschah zu Anfang gar keine Verminderung der Pulsationen, kurze Zeit darauf wurden diese bedeutend langsamer und hörten fast ganz auf. Dies geschah vorzugsweise bei grossen Dosen; -- bei kleinen Dosen war die Abnahme des Pulses weniger heftig, aber gleichmässiger. Nicht selten war die Pulsation 30 oder 40 Minuten nach Darreichung des Giftes um 20—30 Schlägen verringert. In den meisten Fällen nimmt die Häufigkeit der Schläge später ab, als ihre Stücke.

Fast immer bestand die Contraction des linken Vorhofes länger als die des rechten. Nicht alle Theile des Ventrikels contrahiren sich gleichmässig beim Frosche, und zwar erfolgt die Contraction so, als bestände etwa in der Mitte des Ventrikels eine Trennung.

G. Siegmund.

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. XVII. (Neue Folge Bd. VII.) Hft. 3 u. 4.

X.

Die Epithelsgranulationen der Arachnoidea *).

Von Dr. Ludwig Meyer,
Dirigirendem Arzte der Irrenabtheilung am Allgem. Hamb. Krankenhause.

(Vorgetragen im ärztlichen Verein zu Hamburg am 24. Mai 1859.)

(Hierzu Taf. III. Fig. 1—6.)

Ich beabsichtige in Folgendem die Beschreibung einer pathologischen Neubildung an der Arachnoidea mitzutheilen, welche meines Wissens bisher nicht beachtet ist, obgleich sie nach meinen bisherigen Erfahrungen vielleicht ebenso häufig als die ihr völlig analogen Bildungen an den Ventrikelwandungen, die sogenannten Ependymgranulationen vorkommt. Mit dieser Bemerkung will ich zugleich von vorn herein jeden Gedanken entfernt wissen, als läge hier eine Verwechselung mit den Bindegewebszotten der Arachnoidea vor, den bekannten Pacchionischen Granulationen, deren kleinste noch weit grösser sind, als die bestentwickelten Epithelsgranulationen. Wer auch nur einmal zur Beobachtung letzterer gekommen ist, wird sie sofort als besondere, von jenen gänzlich differente Bildungen erkennen.

*) Ich beschränke diese Bezeichnung auf die deutlich nachweisbare Membran, das sogen. viscerale Blatt der älteren Anatomen.

Die erste Beobachtung dieser Granulationen machte ich im August 1858 an der Leiche eines am Delirium tremens in der Irrenabtheilung der Charité verstorbenen Kranken. Der Schädel der Leiche lag im hellen Sonnenschein und als nach Entfernung der Dura mater die Sonnenstrahlen schräg auf eine Seite des noch im Schädel haftenden Gehirns fielen, zeigten sich plötzlich eine Menge glitzernder Punkte auf ihrer convexen Oberfläche. Bei genauerer Betrachtung zeigte sich die Arachnoidea auf der Convexität beider Hemisphären mit äusserst kleinen opaken Körnchen bedeckt, nicht anders, als wenn sie mit feinem Quarzsand bestreut wäre. Bei voll auffallendem Lichte oder im Schatten wurden sie bis zum Verschwinden undeutlich, traten aber wieder hervor, sobald man sie schrägem Lichte aussetzte oder die Augen in einer entsprechenden Richtung zu ihnen brachte, ein Beweis, dass die Oberflächen der Körnchen das Licht gut reflectirten. Soweit ich mich noch erinnere, brachte die Basis des Gehirns dieses Phänomen nicht hervor und zeigte keine Körnchen.

Einmal auf diese Veränderung aufmerksam geworden, entdeckte ich sie noch an der Arachnoidea einiger anderen Geisteskranken, jedoch weniger zahlreich und nicht so deutlich entwickelt.

Damals fehlte es mir an Zeit, den Gegenstand weiter zu verfolgen. Nach meinen jetzigen, an den Sectionen der Irrenabtheilung des allgemeinen Krankenhauses gemachten Erfahrungen bin ich zu dem Schlusse gekommen, dass diese Granulationen den gewöhnlichen Befunden gehirnleidender Geisteskranker beigezählt werden müssen. Wie es dennoch möglich war, dass diese Erscheinung bis jetzt übersehen wurde, mag die Combination von glücklichen Momenten erklären, welche bei der ersten Beobachtung meine Aufmerksamkeit wachriefen.

Man kann sich keine bessere Anschauung von den Epithelsgranulationen der Arachnoidea machen, als wenn man sich die seit lange gekannten und häufig beobachteten Granulationen des Ependyms etwas weitläufiger auf jene Membran vertheilt denkt und zwar in der Regel in stark verjüngtem Maassstabe; denn nur in Einem Falle habe ich sie auf der Arachnoidea so stark entwickelt gesehen, wie die mässigeren Ependymgranulationen des vierten

Ventrikels und gleich dicht stehend. Meist gleichen sie sehr kleinen Wassertröpfchen und ich versuchte häufig dieselben mit einem Schwamme abzutupfen, um mich vor Täuschungen sicher zu stellen. Bei schärferer Betrachtung, besonders aber wenn man eine schwache Vergrösserung durch eine Loupe zu Hülfe nimmt, verlieren diese Formen an Regelmässigkeit. Man sieht an vielen flachere, mehr oder weniger breite Ausläufer, die sich mit den benachbarten Granulis verbinden und oft ein recht zierliches Netzwerk darstellen. Zuweilen breitet sich das Körnchen mehr in die Fläche aus und bildet eine flache Auflagerung, an einzelnen Stellen scheinen wieder die länglichen Bildungen vorzuherrschen und man sieht nur linienförmige, feine Erhebungen vielfach sich durchkreuzend, die Oberfläche der Arachnoidea bedecken. Um diese verschiedenen Formen genau zu erkennen, muss man sich die Mühe nicht verdriessen lassen, oft den Gesichtswinkel zu wechseln, den Gehirnhäuten durch einen leichten Druck in der Nähe der betreffenden Stelle mehr Spannung zu geben u. dgl. m. Oft gelingt es, die Granulationen durch vorsichtiges Anfeuchten der Arachnoidea mit Serum wieder sichtbar zu machen. Durch stärkeres Wischen geräth man indess in Gefahr, die feinen Bildungen gänzlich zu entfernen. In der grösseren Hälfte der von mir beobachteten Fälle beschränkten sich die Epithelsgranulationen auf die Convexität der Hemisphären des Grosshirns und schnitten mit der Fossa Sylvii ab; in nicht wenigen setzten sie sich indess, wenn auch weniger entwickelt, auf einzelne Windungen der Basis fort, auf die Vorderlappen zu beiden Seiten der Längsspalte. Einige Fälle zeigten eine ungewöhnliche Verbreitung. Die in derselben Ausdehnung stark getrübte Arachnoidea war auf der Convexität beider Hemisphären mit ziemlich dicht stehenden Körnchen bedeckt, welche sich auf die Basis der Vorderlappen fortsetzten und rings um die Bichat'sche grosse Gehirnspalte einen ziemlich breiten Kranz bildend, die entsprechenden Windungen des Gross- und Kleinhirns bedeckten.

Die Arachnoidea, welche die Epithelsgranulationen zeigt, ist stets zugleich mehr oder weniger getrübt und verdickt, jedoch stehen diese Veränderungen in keinem sich gleichbleibenden Verhältnisse. Gewöhnlich stehen die Granulationen dichter auf den

stärker getrübten Streifen zwischen den Windungen, in deren Tiefe die grösseren Venenstämme verlaufen und in vielen Fällen ist ihre Entwickelung auf diese Stellen beschränkt. Ist die Membran, wie so häufig bei alten Geisteskranken, durch Serumerguss in die Meningen emporgehoben oder spannt man sie leicht an, so dass die Streifen zwischen den Windungen in gleiches Niveau mit den benachbarten Partien zu liegen kommen, so treten die Körnchen deutlich hervor und sind mit Leichtigkeit bei schräg auffallendem Lichte zu erkennen. Die völlig analogen Granulationen am Ependym der Ventrikel waren nicht immer, wenn auch sehr häufig, wenigstens im vierten Ventrikel, zugegen; Verdickungen des Ependym fehlten dagegen fast nie.

Bei mässiger Vergrösserung (90—150) zeigte sich die Oberfläche der Arachnoidea mit mehr oder weniger dicht stehenden meist kegelförmigen Erhebungen bedeckt. Zuweilen waren die Erhebungen weniger regelmässig, lang gestreckt mit Einbuchtungen und Ausläufern und erinnerten lebhaft an die chartographischen Darstellungen gewisser Bergpartien, die aus der Vogelperspective aufgenommen sind. Den Umrissen der Erhebungen entsprechend, sah man häufig concentrisch geordnet vielfache feine Striche. Eine stärkere Vergrösserung (300) gab mir bei den zuerst beobachteten Präparaten in Bezug auf die constituirenden Gewebselemente der Granulationen keine bestimmte Anschauung. Eine amorphe Masse enthielt mehr oder weniger dicht feine Längsstreifen, ganz und gar äusserst schmalen Fasern gleichend. Diese liefen oft gradlinig gestreckt grössere Strecken fort, schienen sich von Strecke zu Strecke in ähnliche gestreckte Aeste zu spalten und erinnerten an die Beschreibung der serösen Fasern von Luschka und Heszling. Es waren ausserordentlich veränderliche weiche Gebilde, die leicht auf Druck verschwanden, um an anderen Stellen wieder zu erscheinen, wo sie vorher weniger sichtbar waren. Sie erschienen in wechselnder Dicke den Erhebungen entsprechend und sich dort am dichtesten durchkreuzend und verflechtend, dagegen zwischen ihnen, gewöhnlich parallel verlaufend, die deutlicher in Bündel vereinigten Bindegewebsschichten der Arachnoidea. Nach Zusatz von Essigsäure verschwanden die gestreckten und gespaltenen fibrillenartigen

Streifen äusserst rasch und zwar entschieden rascher als die Streifungen des Bindegewebes, was deutlich wurde, wenn man einen Tropfen $\bar{A}$ an den Rand des Deckgläschens brachte und nun an einer etwas entfernten Stelle des Objectes die Einwirkung der allmälig zuströmenden $\bar{A}$ beobachtete. Nach einiger Zeit waren die oberflächlichen in die Granulationen eingehenden Längsstreifen verschwunden, während die des Bindegewebes noch sichtbar blieben. In der amorphen Masse traten jetzt äusserst zahlreiche Kerne auf, welche vor dem Zusatz der $\bar{A}$ nur vereinzelt zwischen den fibrillären Streifen sichtbar waren. Sie erschienen platt, meist länglich wie Melonenkerne geformt und von schwach granulirtem Inneren. Bemerkenswerth war an einzelnen Stellen ihre Anordnung in Längsreihen und concentrischen Kreisen, zuweilen dicht gedrängt in Haufen. Ihre Gestalt schützte sie vor jeder Verwechselung mit den Kernen des tieferen Bindegewebes. Sie glichen den Kernen, welche der abgeschabte Beleg normaler Arachnoideen auf Zusatz von $\bar{A}$ zeigte und die von den Autoren als Kerne des den sogenannten Arachnoidealsack auskleidenden Epithels beschrieben werden. Bekanntlich gelingt es nur an ganz frischen Leichen die Zellen dieses Epithels wohlerhalten anzutreffen; ich habe in dem abgeschabten Belege der ersten Beobachtungen niemals eine deutliche Zelle erblickt, einigemale jedoch auf der Arachnoidea, als ich ein isolirtes Stückchen dieser Membran vorsichtig in Gehirnserum ausbreitete *). Nach den ersten Beobachtungen neigte ich mich zu der Ansicht hin, dass die feingestreifte, scheinbar fibrilläre Masse eine Art Bindegewebe darstelle, analog dem Ependym, dessen Granulationen ein ähnliches Bild darbieten und nach Herrn Virchow's Untersuchungen aus derselben Bindesubstanz, wie das Ependym selbst, bestehen **). Nur die Form der Kerne, nach welcher sie Epithelialzellen anzugehören schienen, deren ausserordentliche Menge, ihre Anordnung in Reihen und concentrischen Schichten erregten Bedenken über die Stichhaltigkeit jener Analogien. Diese Bedenken wurden bald zu stärkeren Zweifeln, als ich bei zahlreichen wiederholten Untersuchungen in einzelnen Objecten

*) Luschka, Die Adergeflechte des menschlichen Gehirns. Berlin 1855, S. 68.
**) Virchow, Gesammelte Abhandlungen, S. 888.

neben den unbestimmt gestreiften Erhebungen kegelförmige Bildungen erblickte, die aus concentrisch gelagerten Schichten rundlicher, ziemlich deutlich contourirter Körper bestanden und unter der Einwirkung von $\bar{A}$ dieselben Kerne zeigten, wie die benachbarten Erhebungen. Einige dieser rundlichen Körper liessen während der Einwirkung der $\bar{A}$ eine deutliche Membran, welche den Kern umgab, erkennen. Einzelne Granulationen bestanden demnach aus Zellen, welche den Charakter des Epithels zeigten. Zu allgemein gültigen Rückschlüssen waren indess diese Beobachtungen zu vereinzelt. Aber ich hielt mich für berechtigt, die bestimmtere Erscheinung der aus Zellenlagen bestehenden Kegel als die typische anzunehmen und das unbestimmte amorphe und gestreifte Ansehen der übrigen Erhebungen zufälligen Veränderungen zuzuschreiben, wie sie erfahrungsgemäss an dem Epithel der Gehirnhöhlen überraschend schnell nach dem Tode eintreten.

Untersuchungen an frischen sorgfältig behandelten Präparaten, möglichst kurze Zeit nach dem Tode vorgenommen, konnten allein genügende Aufklärung verschaffen. Der erste sich mir demnächst darbietende Fall vereinigte die der Beobachtung günstigen Verhältnisse in einem Grade, dass er allein genügte, ein klares Bild über die feinere histologische Beschaffenheit der Granulationen zu gewinnen. Ein seit vielen Jahren an Epilepsie leidender geistesschwacher Kranker war plötzlich während eines Anfalles im Bade gestorben. Die wenige Stunden nach dem Tode vorgenommene Untersuchung zeigte das Gehirn sowie seine Häute ausserordentlich blutleer, blass und kaum feucht. Die mit den deutlichsten Granulationen bedeckte Arachnoidea war nur in einzelnen Streifen getrübt und verdickt und liess sich ohne Schwierigkeit zwischen den Windungen mit der Pincette isolirt von der ebenfalls sehr blassen Pia mater in kleinen Portionen ablösen. Diese zeigten sich überall dicht bedeckt von konischen oder länglich gestreckten Erhebungen, die ganz und gar aus deutlichen grossen Zellen zusammengesetzt waren. Die Zellen waren ziemlich dunkel contourirt, opak und mehr oder weniger stark granulirt und liessen nur selten einen Kern in schwachen Umrissen erkennen (Fig. 2). Auf Zusatz von $\bar{A}$ traten jedoch in allen Zellen sofort deutliche grosse

Kerne hervor, die Zellenumrisse verschwanden und die Erhebungen stellten Haufen grosser Kerne von einer amorphen Masse umgeben dar.

Zahlreich wiederholte Untersuchungen an diesem, wie an anderen Fällen unter ähnlichen günstigen Umständen angestellt, führten zu demselben Resultat. Auch habe ich nicht unterlassen, auf dieselbe Weise die Arachnoidea von Individuen zu untersuchen, welche während des Lebens keine Symptome von Gehirnerkrankung hatten beobachten lassen und deren Gehirnhäute gar nicht oder nur äusserst unbedeutend getrübt waren.*) Isolirte Portionen dieser Membranen, vorsichtig mit Gehirnserum angefeuchtet und ausgebreitet, noch besser aber nach Zusatz der von Förster empfohlenen Kochsalzlösung (Gr. V Natr. chlorat. auf Unc. j Aq. dest.) zeigten an vielen Stellen zusammenhängende Lagen von Pflasterepithelien, rundlich oder mit Ausbuchtungen für die benachbarten Zellen, schwach granulirt mit deutlichen Kernen. Auch bei vorsichtigem leisen Abschaben und Ausbreiten in denselben Flüssigkeiten gelang es, zusammenhängende Lagen deutlicher Epithelien zu erhalten; häufiger noch zeigten sich einzelne Zellen wohlerhalten in der Flüssigkeit schwimmend (Fig. 1. a, b.). Es fiel nun zuerst auf, dass übereinstimmend in den pathologischen wie normalen Objecten sich nur da jene oben beschriebene fibrilläre Streifung auf den Bindegewebschichten der Membran zeigte, wo deutlicher Zellenbelag fehlte, dass aber die gestreifte Lage auf verschiedene Weise in die Zellenlage überging und eigentlich mit ihr nur eine Lage bildet (Fig. 1. c, Fig. 3). Nach Zusatz von Essigsäure verschwand jede Differenz der gestreiften und zelligen Lage und man sah nur in beiden die gleichgeformten und gelagerten Kerne des Epithels. Es genügte nun ferner durch einen leichten Druck auf das Deckgläschen fibrilläre Streifung in den Zellenschichten hervorzurufen oder durch einen stärkeren die Zellencontouren gänzlich zu verwischen und jene lang gestreckten Züge auftreten zu sehen,

*) Die betreffenden Gehirne stammten von Kranken, welche auf der Station für innere Kranke an Typhus und Tuberculose gestorben und mir zur Förderung meiner Arbeit von meinem Freunde und Collegen, Herrn Dr. Tüngel überlassen waren.

welche die älteren Präparate characterisirten (Fig. 4 a. b.). Die Entwicklung der fibrillären Streifung war besonders schön an einzelnen Zellenreihen und isolirten Zellen zu beobachten. Unter dem allmälig zunehmenden Drucke platzten zuerst die Zellenmembranen, dann wurde die Masse auseinandergedrängt, die Kerne entfernten sich in verschiedenen Richtungen, jeder eine Portion des zähen Zelleninhaltes nachziehend. Diese an den Kernen noch haftende zähe Masse hing sich in schmalen Fäden ausgezogen zwischen und um die Kerne, oft täuschend das Bild jungen Bindegewebes darstellend (Fig. 4. b, 1. d.). Zuweilen zog sich der zerquetschte Zelleninhalt in Fäden aus, die gestreckt fortliefen, an einzelnen Stellen ebenso gestreckte Ausläufer abgaben und an Länge das Gesichtsfeld weit übertrafen (Fig. 1. d) *). Die zerdrückten Granulationen zeigten oft äusserst regelmässige concentrische Ringe, vielfach in derselben Richtung gestrichelt. Dieselben Veränderungen boten in der Regel die abgeschabten Präparate dar.

Nach diesen Beobachtungen muss man die betreffenden Granulationen sämmtlich als eine Art Hypertrophie des gewöhnlichen Arachnoidealepithels ansprechen. An diesen Granulationen betheiligen sich die Bindegewebsschichten entweder gar nicht oder in kaum nennenswerther Weise; denn, wenn die von den Granulationen entblösste Membran an einzelnen Stellen bemerkliche Anhäufungen von Bindegewebe zeigt, die zuweilen ein concentrisches Gefüge annehmen, so gelingt es doch an anderen die Granulation durch leichten Druck in ganzer Vollständigkeit von dem Rande des Objectes abzuschieben, ohne dass die jetzt freiliegenden Bindegewebsbündel irgend welche Verdickung zeigten. Es schien mir daher die Benennung: Epithelsgranulationen für diese Veränderung um so mehr gerechtfertigt, als ohne dieses Epitheton zu Verwechselungen mit den Bindegewebsgranulationen der Gehirnhäute Veranlassung gegeben wäre.

Die Zellen der Granulationen haben in der Regel einige Veränderungen erlitten, welche in einiger Analogie zu gewissen Um-

*) Diese mit so grosser Leichtigkeit entstehenden Bildungen veranlassten wohl Henle zu der Annahme, die Epithelien der Arachnoidea wären oft zu Fasern verlängert. Henle, Allgem. Anat. S. 229.

wandlungen der Epithelialzellen der Oberhaut stehen. Die Zellenmembran verdickt sich, der Zelleninhalt erscheint stärker granulirt und der Kern wird undeutlicher oder ganz unsichtbar (Fig. 2, 3.). Jedoch steht die Resistenz dieser Gebilde in keinem Vergleich zu der, welche die Epidermiszellen in ihrer Verhornung gegen die Einwirkung chemischer Reagentien zeigen. Wie schon bemerkt, gelingt es der Essigsäure schon nach kurzer Zeit die Kerne deutlich sichtbar zu machen und die Zellenmembranen zu zerstören. Ebenso genügt der Einfluss der Leichenvergänge die einzelnen Zellen bis zur Unkenntlichkeit zu verändern. Inhalt und Membraeen scheinen dann eine zusammenhängende gelatinöse Masse zu bilden, die sich leicht in Fäden auszieht und die beschriebene fibrilläre Streifung annimmt. Viele Zellen erleiden weitere Veränderung durch Fettkörnchenmetamorphose ihres Inhaltes. Anhäufung einzelner Fettkörnchen ist häufig genug, seltener trifft man völlig ausgebildete Fettkörnchenkugeln. Sehr schnell scheint sich nach dieser Umwandlung oder auch ohne ihre Vermittelung Verkalkung in dem Epithel der Granulationen und zwischen ihnen zu entwickeln. Kalksalze in Körnchen und Kugeln trifft man vielfach vertheilt oder ganze Granulationen ausfüllend. Eine beträchtliche Reihe vergleichender Beobachtungen macht die Entwicklung der in der Arachnoidea gewöhnlich vorkommenden Kalkconcremente aus einer allmäligen Verkalkung der Epithelgranulationen höchst wahrscheinlich. Die Ablagerung von Kalksalzen scheint in den ältesten Zellen der Granulation zu beginnen; denn selbst wenn völlig zusammenhängende Kalkconcremente in der Arachnoidea nicht nachzuweisen sind, ist eine Incrustation der Spitzen der Erhebungen schon häufig genug. Eine oder wenige Zellen der höchsten Epithelslage der Granulation sind durch feinkörnige Verkalkung ihres Inhalts stark verdunkelt. Immer ist die Kalkinfiltration der Spitze am stärksten, zuweilen beschränkt sie sich in ihrer weiteren Entwickelung auf diese und es bildet dann ein kleines kugeliges concentrisch gestreiftes, stark lichtbrechendes Gebilde die Spitze der Epithelsgranulation (Fig. 5a.). Erstreckt sich die Verkalkung auf alle Schichten der Granulation, so treten diese schärfer ringförmig hervor, concentrisch die stärkeren Verkalkungen der

Spitze umgebend und so in allmäligen Uebergängen zu den grösseren, concentrischen Kalkkugeln führend (Fig. 5. 6, c). Die gleichzeitige Verkalkung zweier oder dreier Granulationen scheint den concentrischen Bildungen zum Grunde zu liegen, welche in einem grösseren gemeinschaftlichen Ringsysteme zwei oder drei kleinere einschliessen (Fig. 5. e, c). Am belehrendsten für unsere Auffassung sind die concentrischen Bildungen, deren untere Schichten noch von deutlich erkennbaren Epithelien gebildet werden (Fig. 5. f). In anderen Fällen ist die ganze Bildung aus einer grossen Anzahl völlig runder Kalkkügelchen zusammengesetzt, die sich (drusig) von oben nach unten schichtenweise überdecken und deren Basis in der Regel von einzelnen concentrischen Ringen gebildet wird (Fig. 5 g). Es hat hier den Anschein als repräsentire jedes Kügelchen eine einzelne Zelle der Granulation. Diese verschiedenartigen Bildungen erhält man ausserordentlich leicht durch einfaches Ueberfahren der Arachnoidea mit der Messerklinge, ein Beweis, dass sie nur leicht an der Oberfläche derselben in der Epithelialschicht haften. Auf Zusatz von Salzsäure entweicht Kohlensäure in zahlreichen Blasen, die Bildungen werden blasser, schwellen leicht an, verlieren ihre starken Lichtreflexe, behalten indess ihr concentrisches Gefüge (Fig. 5. a, b). Einzelne lassen zwischen den Ringen rundliche Bildungen, wie Zellenkerne, wieder hervortreten *).

Diese so häufigen hypertrophischen Gebilde des Arachnoidealepithels verdienen schon vom histologischen Standpuncte alle Beachtung; denn es ist gewiss merkwürdig, dass eine so zarte Zellenlage auf einer gänzlich gefässlosen Membran sich zu **) Wucherungen entwickelt, die ceteris paribus den Vergleich mit den Hypertrophien der Epidermis nicht zu scheuen brauchen. Diese Combination macht die Epithelsgranulation der Arachnoidea vorzugsweise geeignet, die Lehre Virchows von der Selbstständigkeit der Gewebselemente und ihrer Unabhängigkeit vom Nerven- und Gefässsystem

*) Höchst wahrscheinlich sind es diese concentrischen Verkalkungen, welche von Ramey als ganglionäre Bildungen der Arachnoidea gedeutet und abgebildet sind. On the ganglionic character of the arachnoid membrane. Med.-chir. Transactions Vol. XXIX. pag. 85, pl. III. 4. 1846.

**) Kölliker, Mikroskopische Anatomie. Zweiter Band. Erste Hälfte. S. 495.

zu illustriren; denn auch Nerven sind bis jetzt in der Arachnoidea nicht nachgewiesen. Grössere Schwierigkeiten würde man bei der Betrachtung dieser Bildungen in der einfachen Lage der Epitheliumzellen der normalen Arachnoidea finden, wie sie unter anderen von Kölliker angegeben ist*). Es widerstreitet unserer histologischen Anschauung, die einfache Lage völlig entwickelter grosser und zarter Epithelien als die Keimstätte dieser Wucherungen ansehen zu müssen. Als Substrat jeder Zellenneubildung verlangen wir Zellen von mehr allgemeinem, unentschiedenem Charakter, wie sie die Zellen des Rete Malpighii für die Hypertrophien der Epidermis darbieten. Es war uns verhältnissmässig leicht, auch mehrfache Zellenlagen von ziemlich normalem Ansehen zwischen den Granulationen oder an solchen Objecten nachzuweisen, die keine Granulationen beobachten liessen. Die tiefere Zellenschicht schien aus kleineren Zellen zu bestehen und zeigte das Object nach sorgfältigem Auseinanderzupfen neben den grösseren Epithelien viele kleinere gleichmässig runde Zellen, deren Inhalt und Kerne weniger granulirt waren. Aber auch an Präparaten, die sowohl dem äusseren Ansehen nach als bei der mikroskopischen Untersuchung keine pathologische Veränderung zeigten, gelang es mir nicht selten, eine tiefere Lage Epithelien zu unterscheiden und da sich sowohl bei entsprechender Behandlung des Präparates als auch an abgeschabten Epithelien die erwähnten kleineren Zellen zahlreich genug fanden (Fig. 1. a, b) so halte ich mich von der Existenz einer tieferen Zellenschicht auf der Arachnoidea nach Art des Rete Malpighii überzeugt. Ihrer pathognomischen Bedeutung noch charakterisiren sich die Epithelgranulationen schon durch ihre histologische Entwickelung als Producte einer chronischen Reizung der Arachnoidea. Für dieselbe Auffassung spricht auch ihr ungemein häufiger Befund in Krankheiten, welche unter Symptomen entschiedener Gehirnreizung und Blutwallungen nach dem Kopfe verliefen. Ich fand sie regelmässig bei Gewohnheitssäufern, welche wiederholten Anfällen von Delirium tremens erlegen waren, bei langjährigen Epileptikern

*) l. c. p. 49. Henle beobachtete indess mehrere Schichten Epithel sowohl an der Oberfläche der Arachnoidea, als an der glatten inneren Fläche der Dura mater. l. c. p. 229.

mit chronischem Blödsinn und zeitweiser maniakalischer Aufregung, in vielen Fällen eigentlicher chronischer Meningitis (der s. g. allgemeinen, progressiven Paralyse der Geisteskranken); im Laufe secundärer Blödsinnsformen scheinen sich diese Bildungen gleichfalls nicht selten zu entwickeln; dagegen ist mir kein Fall bei frischeren Erkrankungen mit dem Character der reflectirten Alienation vorgekommen. Einen selbstständigen Werth für den Krankheitsverlauf besitzen die Epithelsgranulationen nicht; sie wurden stets in Begleitung anderer, bedeutenderer pathologischer Veränderungen des Gehirns und seiner Umhüllung gefunden. Schädelverdickungen, Exostosen der inneren Glastafel mit Verwachsungen der Dura mater und der Arachnoidea; Trübung und Verdickung der weichen Gehirnhäute, Adhärenzen derselben mit den Gehirnwindungen, Atrophie letzterer, Erweiterung der Ventrikel, Verdickung und granulirter Zustand des Ependyms, Verwachsungen desselben mit den Plexus etc. etc. Aus einer grösseren Anzahl specieller Beobachtungen lasse ich vier folgen, welche die Epithelgranulationen besonders deutlich zeigten und von denen jede einer anderen Erkrankungscombination angehört.

I. Beobachtung. Lang bestehende leichte Dementia. Tobsucht mit Erbrechen und hochgradiger Verwirrtheit. Ausgebildete Dementia. Leichte unvollkommene Lähmung. Häufige apoplectiforme Anfälle. Zunahme der Lähmung. Tod nach Lähmung der Blase, des Darmkanals und Decubitus. Kopfbeschwerden während des ganzen zweijährigen Verlaufes.

Schädelverdickung, offene Stirnnath, Verwachsung mit der Dura mater. Stark granulirte Arachnoidea. Gehirnsclerose. Granulationen des Ependyms. Atrophie der Windungen.

Augustine P., Frau eines Gewürzkrämers, 37 Jahre alt, wurde am 16. Mai 1857 der Irrenabtheilung des allgemeinen Krankenhauses übergeben. Ein jüngerer Bruder, welcher späterhin gleichfalls Kranker dieser Abtheilung war, zeigte die Erscheinungen einer chronischen Meningitis im vorgerückten Stadium mit allgemeiner unvollständiger Lähmung. Die Kranke selbst zeigte von Jugend auf einen leichten Grad von Schwachsinn (Simplicität), lernte jedoch leidlich lesen und schreiben und ernährte sich durch Schneidern. Seit 8 Jahren verheirathet, wurde sie Mutter von 3 Kindern, von denen 2 noch leben. Der Mann erinnerte sich, dass sie öfter über Kopfschmerz geklagt habe, sonst habe er nichts bemerkt. Bei ihrer Aufnahme wurde eine leicht fieberhafte Erregung mit beschleunigtem Pulse, belegter Zunge und einer mässigen unruhigen Verwirrtheit bemerkt. Sie fand sich jedoch sehr leicht in ihren Aufenthalt und war trotz widerstrebender Aeusserungen fügsam ge-

nug. Ein hoher Grad von Dementia schien damals schon hervorgetreten zu sein. Die Kranke zeigte sich gefrässig, unreinlich, sammelte Unrath, Knochen u. dgl. und verwahrte sie sorgfältig.

Am 25. Juni entwickelte sich nach einem mässigen Erbrechen eine bis zur Tobsucht steigende Unruhe, welche durch verhältnissmässig kurze Ruhepausen unterbrochen bis zum Februar 1858 anhielt. Im Verlaufe dieser tobsüchtigen Aufregung wurden mehrfach Anfälle von starken Blutwallungen zum Kopf, völliger Verwirrtheit und Erbrechen beobachtet. Am 5. August findet sich im Journal die Bemerkung, dass der Kranken die Sprache etwas schwer zu werden scheine. Ein spurweises Auftreten der Menses am 7. October, welche seit dem letzten Wochenbette, ein Jahr vor ihrer Aufnahme, fehlten, war ohne Einfluss auf den Verlauf der Krankheit.

Am 8. Februar 1858 erfolgte ein apoplectiformer Anfall mit Parese der linken Seite. Es stellte sich Sopor, stertoröse Respiration, beschwerliches Schlingen ein, am 11ten erbrach die Kranke, der Puls war selten und voll. Die Lähmungssymptome verminderten sich so rasch, dass die stumpfsinnige, aber ruhige Kranke, von dem Manne abgeholt, nach Hause gehen konnte. Dort blieb sie bis zum 3. September, wurde aber dann dem Krankenhause wieder übergeben, weil ihre Pflege zu lästig wurde.

Die Kranke hatte in den wenigen Monaten ihrer Abwesenheit eine ausserordentliche Korpulenz erlangt. Bemerkenswerth schien mir ferner die breite flache Form des Schädels. Die Kranke klagte über Mattigkeit und Kopfschmerz, Appetit fehlte, die Zunge war gelb belegt. Nachdem im Laufe des Monats September einige Male geringe Schwindelanfälle mit Erbrechen sich gezeigt hatten, stellte sich am 21sten ein soporöser Zustand ein. Die Kranke war so taumelig, dass sie das Bett nicht verlassen konnte, war ganz unbesinnlich, antwortete nicht, noch zeigte sie die Zunge; der Puls war retardirt; Schlingen beschwerlich. Die drohenden Symptome schwanden indess in wenigen Tagen. Die Kranke war ängstlich und unzufrieden. Am 4. October in der Nacht Erbrechen, am 18ten Erbrechen und Kopfschmerz mit Steigerung der Dementia und Lähmung, die indess auch wieder remittiren. Am 18. November ein heftigerer Anfall mit Erbrechen und Kopfschmerz; die Kranke konnte das Bett nicht mehr verlassen. Die Lähmungserscheinungen und die Dementia nahmen rasch zu. Die Arme bebten beim Heben, die Zunge wurde nur mit Mühe gezeigt und konnte nicht ausgestreckt werden. Seit dem 24. Januar 1859 stellte sich Blasenlähmung ein, der Urin, täglich zweimal durch den Katheter entleert, zeigte viele harnsaure Salze. Der Leib trieb trommelartig auf, die Percussion war im ganzen Verlauf des Colon sehr voll, tief und tympanitisch. Mehrmals im Tage wurden geringe Mengen dünnflüssiger Fäces ausgetrieben, so dass an eine Lähmung der Darmmuskulatur nicht gezweifelt werden konnte. Auffallender Weise zeigte sich weder jetzt, noch im ganzen Verlaufe Euphorie oder gar Grössenwahn und die ausgebildete Stupidität hinderte die Kranke nicht, stets über Schmerz, Schwere und Druck im Kopfe zu klagen. Die Kranke starb am 20. Februar, nachdem sich einige Tage vorher ein brandiger Decubitus an den Hinterbacken entwickelt hatte.

Section 24 Stunden nach dem Tode. Starker Panniculus adiposus; Schädeldach breit, wenig gewölbt, symmetrisch; Sutura frontalis noch nicht verwachsen und in ganzer Ausdehnung sichtbar, die Substanz des Schädels gefässreich. An der inneren Glastafel in der vorderen Stirnbeingegend, dicht zu beiden Seiten der Mittellinie tiefe Impressionen, fast 1 Zoll lang und ½ Zoll breit, mit welchen die Dura mater verwachsen ist. Der Sulcus longitudin. wenig ausgeprägt, sehr breit. Die Tubercula jugular. stehen weit aus einander, der Clivus sehr breit, starke Crista galli, sehr tief liegende Lamina cribrosa und convergirende vordere Gehirngruben.

Im Sinus longit. ein spärliches Gerinnsel. Den Impressionen der inneren Glastafel entsprechend verschiedene Lücken in der Dura mater und in ihnen fest mit der Arachnoidea verbunden ziemlich umfangreiche dichte Ossificationen. Die Arachnoidea in ihrer ganzen Convexität stark getrübt und verdickt, von fast lederartiger Consistenz, schwächer an der Basis. Sie erscheint in ihrer ganzen Ausdehnung mit dichtstehenden opaken, bläulich schimmernden, rundlichen, platten Körnchen bedeckt, die auf der Höhe der Convexität fast hirsekorngross, von der Fossa Sylvii ab undeutlich werden und nur bei schrägem Lichte sich als sehr kleine weissliche Körnchen zeigen. Starkes Oedem der Meningen.

Die Gehirnwindungen sehr flach, die Corpora mammillaria stark abgeplattet, ebenso die Tract. nerv. opt. Der Boden des dritten Ventrikels sehr dünn, beim Herausnehmen eingerissen. Die Arterien der Basis stellenweise getrübt und sclerotisch. Aussergewöhnliche Zähigkeit der weissen Substanz und der Centraltheile, zunehmend nach den Ventrikeln; die atrophische graue Substanz sehr weich. Kleines Gehirn ziemlich fest. Ependym verdickt und granulirt, am stärksten im vierten Ventrikel. Seitenventrikel sehr weit. Die Plexus chor. eingeschrumpft und mit dem Ependym fest verwachsen. Thymus noch vorhanden. Das Zwerchfell steht sehr hoch durch die starke Auftreibung des Darmkanals. Die Lungen kurz, obere Lappen leicht emphysematös, Oedem in den unteren; der Mittellappen der rechten Lunge ausserordentlich klein. Im Herzen bis auf geringe Wulstungen der Valvula mitralis nichts Abnormes. Milz fest, mit glatter glänzender Schnittfläche und einzelnen schwarzen blutreichen Stellen; Leber blass, derb; Nieren gross, Nierenkapsel nur mit einigem Substanzverluste abziehbar; Nierenbecken weit, Corticalsubstanz blass, geschwellt mit injicirten Punkten, welche zugleich gelblich erscheinen, in der rechten einige kleine Eiterungen; Magen klein; Darm durch Gase stark ausgedehnt, besonders der Dickdarm, der beinahe sämmtliche Baucheingeweide bedeckt, mit fast verstrichenen Taschen. Er enthält eine grosse Quantität dünner Fäcalmassen. Im Proc. vermif. gleichfalls Fäcalmasse; an der Spitze beginnende Gangrän, in seiner Umgebung ein geringer gelblicher Beleg auf dem Peritoneum. Harnblase contrahirt mit hypertrophischer Muskulatur, Schleimhaut durchweg injicirt, streifenweise hämorrhagisches Exsudat mit Uebergang zu diphtheritischer Entzündung. Uterus, Ovarium, Tuben ohne bemerkenswerthe Veränderung.

II. **Beobachtung.** Gewohnheitstrinker, nüchternes Erbrechen, Schwindel, Zittern, Entziehung des Alkohols, Delir. trem., Visionen, starker Schweiss, Agitation, plötzlicher Collapsus.

Ueberfüllung des Gehirns mit dünnflüssigem, dunklem, überall nicht geronnenem Blute. Weisse Erweichung. Ausgebreitete Osteoporose der inneren Glastafel. Epithelsgranulationen auf der Convexität der Hemisphären.

Johann O., 54 Jahre alt, Polizeiwächter, alter Branntweintrinker, der vielfach an nüchternem Erbrechen, Zittern und einigen anderen Symptomen des chronischen Alkoholismus gelitten haben soll. Er kam aus dem Polizeiarrest, zu welchem er zu 4 Tagen abwechselnd bei Wasser und Brot verurtheilt war, weil er sich mehrfach im Dienste betrunken hatte. Am 19. März wurde er wegen eines Anfalles von Delir. tremens der Irrenabtheilung übergeben. Er erzählte ziemlich zusammenhängend die Veranlassung und die Erscheinungen seiner Krankheit. Zunge sowie die Hände zitterten lebhaft, Augen unstät, accommodiren schlecht. Er sah in der Nacht Ratten und Mäuse, jetzt glaubte er, dass sich kleine Thiere auf der Bettdecke bewegten. Der Puls war beschleunigt, klein. In der Nacht schlief er nicht die Unruhe stieg am folgenden Tage, er schwitzte viel und hatte häufig Stuhldrang mit Abgang weniger dünnflüssiger Fäces. Dabei war die Zunge rein, die Esslust hinreichend. Der Tod erfolgte am 21sten früh nach einer Steigerung der Agitation plötzlich.

Section am 21sten 12 Uhr Mittags.

Wohlgenährte Leiche, starkes Fettpolster, fette dunkele Muskulatur.

Dura mater überspannt straff den Schädelinhalt, blutreich; im Sinus longit. viel dünnflüssiges dunkeles Blut. Innenfläche der Dura mater an der Convexität fleckweise stark injicirt. Nach Herausnahme des Gehirns sammelt sich in den hinteren Schädelgruben eine beträchtliche Quantität dunkelen dünnflüssigen Blutes, mit welchem alle Sinus stark gefüllt sind. Schädel ziemlich leicht, dünn, mit schwacher Diploe und vielen bei durchscheinendem Lichte bläulich schimmernden Stellen. Starke Porosität der inneren Glastafel längs der Sulci (erweiterte Gefässkanäle). Grosszelliger Zustand der Pars mastoidea bis dicht an die innere Glastafel, die Lücken enthält und aus welcher sich Scherben bis zur Grösse von 2 Lin. abheben lassen. Vielfache poröse Stellen mit Osteophytbildung am Sulcus des grossen Keilbeinflügels. Tuberc. jugul. stärker entwickelt. Ueber den grossen Hemisphären die Arachnoidea verdickt, wenig getrübt, bis zur Fossa Sylvii mit zahlreichen kleinen Granulationen bedeckt, Gehirn sehr schlaff und weich; die Schichten der grauen Rindensubstanz sehr deutlich geschieden. Gehirnsubstanz sehr feucht und weich; starke Erweichung der Centraltheile, breiiger Zustand des Fornix, ebenso der Umgebung des vierten Ventrikels, dessen Gefässe unter dem Ependym stark injicirt sind. Kleines Gehirn gleichfalls weich und blutreich.

Herz schlaff, von einer dicken Fettschicht umhüllt, in seinen Höhlen dünnflüssiges Blut. Die Lungen, besonders die rechte, stark verwachsen, untere Lappen dunkel, blutreich.

Leber gross, gelblich, fettig entartet, viel dünnflüssiges Blut in den Gefässen; die Gallenblase mit dunkler Galle gefüllt. Milz schlaff; Malpighische Körperchen deutlich. Nieren blutreich; die Malpighischen Kapseln blass, auf der Schnittfläche vorspringend. Magenschleimhaut schieferfarbig, mit dendritischen dunklen Injectionen an der grossen Curvatur. Im Ileum, 2 Zoll über der Coecalklappe zwei alte stark pigmentirte, bis auf die Muscularis dringende Narben. Die Solitärfollikel geschwellt. Netz sehr fett.

III. Beobachtung. Epilepsie mit hochgradiger Dementia. Tod in einem Anfall. Gehirnanämie; leichte Schädelsclerose. Starke Verwachsung der Dura mater mit der inneren Glastafel. Sclerose der Centraltheile; Ependym verdickt, granulirt. Granulirte Arachnoidea.

Carl B., seit 9 Jahren auf der Irrenabtheilung des allgemeinen Krankenhauses, wird im Journal als ein von Jugend auf an Epilepsie leidender Schwachsinniger bezeichnet. Die epileptischen Anfälle traten paroxysmenweise mit geringen freien Zwischenräumen auf, waren von äusserst heftigen Convulsionen und bedenklichen asphyctischen und soporösen Zuständen begleitet. Die Dementia hatte einen sehr hohen Grad erreicht; der Kranke war unreinlich und zu keiner Beschäftigung brauchbar. Sein Tod erfolgte plötzlich im Bade im Beginn eines Krampfanfalles nach den ersten Zuckungen, nachdem er seit mehreren Wochen von Krämpfen frei geblieben war.

Section am 22. April, Mittags 12 Uhr. Grosse wohlgenährte Leiche. Blutleeres Aussehen des Gesichtes und der Schädeldecken. Schädel am Stirntheil stark verwachsen, nimmt beim Aufheben ein thalergrosses Stück der Dura mater mit fort. Schädel asymmetrisch (Tuber parietale links stärker entwickelt), breit, etwas flach, mässig schwer, dicht, mit schwach entwickelter Diploe. Coronalnath links von der Linea semicircul. ab verwachsen. An der inneren Glastafel des Stirntheils tiefe, weite Lücken für die Pacchionischen Granulationen mit adhärirenden Fetzen der Dura mater. Ueber ihnen ein etwa zweigroschengrosser dünner Beleg eines weichen Gewebes. Mittlere und vordere Schädelgrube links schmaler, weniger die hintere; das Foramen lacer. derselben Seite verengt; dem entsprechend die Sulci schwächer und flacher als rechts. Starke Entwickelung der Pacchionischen Granulationen. Die venösen Gefässe stellenweise erweitert und teleangiectatische Knäuel bildend. Mässige Trübung der Arachnoidea, welche fast in ihrer ganzen Ausdehnung mit deutlichen, ziemlich regelmässig vertheilten feinen opaken Körnchen bedeckt ist, jedoch dichter auf der Höhe der Hemisphären, längs der Fossa Sylvii und um die grosse Gehirnspalte. Mässiges Oedem der Meningen, welche nicht adhäriren. Die Gehirnsubstanz, sowohl graue als weisse, sehr blass und blutleer, fast trocken. Die graue Substanz der Grosshirnwindungen etwas schmal; Centraltheile consistent, etwas sclerotisch blass, trocken. Kleine Ecchymosen im vierten Ventrikel. Ependym verdickt, granulirt. Beide Carotiden erscheinen contrahirt, an der Innenfläche stark längsfaltig. In der Carotis interna beider Seiten einige weissliche flache Erhebungen. Herz von einer starken Fettschicht umgeben. Herzmuskel fest, mit

glatter glänzender Schnittfläche. Lungen normal. Leber blass, etwas glänzend auf dem Durchschnitt, ebenso die Nieren. Milz gross, derb, glänzend, dunkel.

Im Dünndarm ist die Schleimhaut stellenweise injicirt und mit blutigem Schleim bedeckt.

IV. Beobachtung. Gewohnheitstrinker; nach gastrischen Beschwerden unbestimmte Delirien, soporöser Zustand bei grosser Hinfälligkeit, Strabismus convergens des rechten Auges; Sopor mit mussitirenden Delirien; Empfindung von Druck und Geräuschen im Kopfe. Lähmung der Blase und des Schlundes. Tod nach tiefem Sopor.

Schädelverdickung. Osteoporose der inneren Glastafel; beginnende Pachymeningitis. Netzartige Granulationen der Arachnoidea. Atrophie der Windungen; capilläre Apoplexien; leichte Gehirnsclerose; Granulationen des Ependyms. Carcinom des Magens.

Johann N., Arbeitsmann, wurde am 21. April 1859 als an Delir. trem. erkrankt der Irrenabtheilung des allgemeinen Krankenhauses übergeben. Laut dem ärztlichen Atteste sollen am Abende vorher, nachdem einige Tage früher gastrische Symptome (Erbrechen?) bestanden hatten, Delirien ausgebrochen sein. Der Kranke erschien ausserordentlich hinfällig und verfiel sich überlassen in einen leicht soporösen Zustand, antwortet jedoch auf Anrufen ziemlich zusammenhängend. Er giebt an, gewohnheitsgemäss Branntwein in ziemlichen Quantitäten getrunken zu haben; seiner Delirien erinnert er sich nicht genau; er habe alles Mögliche gesehen. Die Zunge wird schwer, jedoch ohne Zittern ausgestreckt, ist weisslich belegt, an der Spitze etwas trocken. Die Hände beben nicht beim Erheben, jedoch ist die Bewegung der Extremitäten überhaupt sehr erschwert. Die Haut fühlt sich kühl an, ist trocken, der Puls ist sehr klein, zählt 60 Schläge. Die Untersuchung von Brust und Unterleib ergiebt Nichts; Stuhlgang ist vorhanden; Appetit mässig.

In den folgenden Tagen lag der Patient in einem zunehmend schlummersüchtigen Zustande; das rechte Auge zeigt sich nach innen gezogen. Von Zeit zu Zeit treten mussitirende Delirien auf, jedoch von geringer Heftigkeit. Auf Befragen klagt der Kranke über Sausen und Brummen im Kopfe und starken Druck. Der Puls war unverändert, klein; die Haut kühl, die Zunge begann trockener und brauner zu werden. Am 25sten zeigte sich Blasenlähmung; der Urin musste mit dem Katheter entleert werden. Am 26sten nahm der Kranke Flüssigkeit nur mit Beschwerde und Geräusch zu sich. Der Tod erfolgte am 29sten nach längerem Stertor, Morgens 2 Uhr.

Section am 29. April Vormittags 10 Uhr. Starke Abmagerung. Schädel mässig schwer mit starker Diploe, symmetrisch. Kranznath an beiden Seiten von der Linea semicircul. ab verwachsen. — Die innere Glastafel mit zahlreichen atrophischen Flecken, durch erweiterte Gefässkanäle dargestellt, umgeben von schuppenförmigen Osteophyten. Die Lamina cribrosa liegt sehr tief. Stirnbein sehr schmal. An der Innenfläche der Dura mater einzelne gelbe Flecke mit Abhebung der obersten Schicht; Ecchymosen der Falx, welche bläschenartig vortreten. Starke Pacchionische Granulationen. Arachnoidea an der Convexität der Hemi-

sphären dicht mit opaken netzartig unter einander verbundenen Körnchen bedeckt, an der Basis schwächer. Zwischen den Gehirnwindungen stark atrophische Lücken, namentlich längs der langen Gehirnspalte und der Fossa Sylvii. Die Gehirnhäute lassen sich zwar leicht abziehen, indess zeigen die Windungen in der Nähe der atrophischen Stellen ein siebförmiges Ansehen. Grosse Zirbeldrüse mit vielem Gehirnsande. Im rechten Hinterhorn, dessen Windungen zum Theil verwachsen sind, sowie im dritten und vierten Ventrikel Granulationen des Ependyms. Capilläre Apoplexien unter dem Ependym des dritten Ventrikels, des Aquaduct. Sylvii, bis in den Anfang des vierten Ventrikels hinein. Die weisse Substanz etwas zähe mit vielen Blutpunkten, die graue schmal, erweicht. Lungen durch alte Adhäsionen verwachsen, emphysematös am scharfen unteren Rande, im unteren Lappen Oedem, in der Spitze alte Tuberkel, Herz ohne auffallende Veränderung.

Leber hellroth, etwas fettig. Milz mit stark entwickelter Pulpe, morsch. Nieren normal. Magen mit Speiseresten gefüllt; am Pylorus ein carcinomatöses, in der Mitte narbiges Geschwür; der seröse Ueberzug ist an dieser Stelle mit dem Dünndarm verwachsen. Im Dickdarm dunkeler Koth. Harnblase ausgedehnt.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Epithel von normalen Arachnoideen. a Einzelne Zellen und Kerne, kleinere, rundliche, schwach granulirte der tieferen, plattere, grössere, mehr eckige der oberflächlichen Schicht angehörend. b Zusammenhängende Lage von Epithel, die tiefere Schicht tritt am unteren Rande des Präparates hervor. c Leicht gedrücktes Präparat mit fibrillärer Streifung. d Kerne mit anhängendem fadenförmig ausgezogenen Zelleninhalte.

Fig. 2. Zusammenhängende Lage von Epithelsgranulationen. a Granulation mit undeutlichen Kernen, b mit Fettkörnchen, c mit Verkalkung der Spitze.

Fig. 3. Leicht gedrückte Lage kleinerer Granulationen, stellenweise fibrilläre Streifung.

Fig. 4. a, b Durch Druck hervorgerufene Streifung und Ausziehung des Zelleninhalts.

Fig. 5. Verkalkte Epithelsgranulationen in verschiedenen Stadien und Formen.

Fig. 6. a Concentrische Verkalkung. b Nach dem Zusatz von Salzsäure.

Nachtrag.

(Briefliche Mittheilung an den Herausgeber.)

Angeregt durch eine Anmerkung in Ihrem Schreiben über die früher von Ihnen beobachteten concentrischen Gebilde an der Innen-

fläche der Dura mater habe ich den Gegenstand auch nach dieser Richtung hin weiter verfolgt und in einzelnen Fällen stark entwickelter Epithelsgranulationen der Arachnoïdes dieselben auch in der Epithelsschicht der Dura mater mehrfach gefunden. Sie sind im Wesentlichen denen der Arachnoides gleich, sind indess in selteneren Fällen klar in ihrer Zusammensetzung aus Epithelien zu übersehen, da die Verkalkung meist mehr oder weniger weit in ihnen vorgeschritten ist. Jedoch gelingt es nicht schwer, einzelne beweisende Präparate zu erhalten. Diese Bildungen stehen auf der Dura mater meist vereinzelt, seltener in Gruppen, nie so ganz und gar grössere Flächen bedeckend, wie auf der Arachnoides. Auch scheint es, dass in ihrer Grösse eine bedeutendere Differenz existirt, als bei diesen, indem neben den kleinsten Bildungen, welche kleineren Corpor. amylac. gleichen, beträchtliche, makroskopisch leicht erkennbare Erscheinungen vorkommen. Im Allgemeinen lassen sowohl diese Bildungen, als das Epithel der Dura mater überhaupt dieselben Veränderungen auf Druck etc. beobachten, wie die analogen Gewebselemente der Arachnoides, ihre leichte Zerstörbarkeit, das Ausziehen des Zelleninhalts in Fäden, die fibrilläre Streifung. Beifolgendes Object zeigt sehr schöne Formen. Es stammt aus dem oberflächlichen Stratum der Dura mater einer 62jährigen Kranken, welche an den Erscheinungen der Dementia senilis gelitten hatte und unter heftigen Delirien und Sopor gestorben war. Die Arachnoides zeigte sich in exquisiter Weise mit körnchenartigen Epithelsgranulationen bedeckt. Die Gehirnwindungen waren zum Theil atrophisch, die Gehirnsubstanz leicht sclerotisch.

XI.

Einiges über contagiöse Puerperalkrankheiten.

(Fortsetzung von Bd. XIV. S. 501.)

Von Dr. Schulten zu Ganodernheim in Rheinhessen.

(Hierzu Taf. III. Fig. 7.)

In Bd. XIV. S. 501 dieses Archivs wurden mehrere Fälle gleichzeitig auftretender Wochenerkrankungen beschrieben, welche durch die Gleichheit der Symptome, die Aehnlichkeit der mikroskopischen Verhältnisse des Bluts, sowie durch die gleichen Erfolge der Behandlung den Verdacht eines contagiösen Zusammenhangs nahe legten. Bei dem schnellen Verschwinden der Krankheit selbst ohne Anwendung polizeilicher Maassregeln und der an sich geringen Anzahl der Fälle hielt ich mich damals noch nicht für berechtigt, jene Krankheit eine epidemische zu nennen. Als mir jedoch drei Monate später nachstehende Fälle zur Beobachtung kamen, als sich in ihnen die früher beschriebenen Symptome und Ergebnisse der Blutuntersuchung zum grossen Theile wiederholten und in der Verbreitung der Krankheit die Wirkung eines Contagiums kaum zu übersehen war, trat der Gedanke, dass auch bei der Entstehung jener Krankheitsfälle ein Contagium betheiligt gewesen, immer deutlicher hervor. Möge hier zuerst die Beschreibung der bezüglichen Krankheitsfälle folgen, um daran über die Art des Contagiums und seine Wirkung Einiges anzuknüpfen.

Die erste Erkrankung zeigte sich bei einer dreitägigen Wöchnerin, welche schon drei Kinder glücklich geboren hatte und bisher stets gesund gewesen war. Heftiger Frost mit nachfolgender starker Hitze, 100—115schlägiger Puls, Mattigkeitsgefühl ohne Beruhigung durch Schlaf und Brechneigung bildeten die hervorragenden Erscheinungen. Dabei kein Schmerz im Unterleibe, keine Störung der Lochien, keine Trübung des Bewusstseins, keine Hemmung der Athmungs- und Kreislaufsthätigkeit. Stuhl war seit der Geburt des Kindes einmal erfolgt, der Harn

zeigte ausser einen geringen Niederschlags von harnsauren Salzen nichts Bemerkenswerthes. Das durch einen Schröpfkopf entleerte Blut konnte ganz frisch untersucht werden, da die Kranke, sowie alle in der Folge anzuführenden, sich in meinem Wohnorte befanden. Bei der Untersuchung der einzelnen Blutproben wurde dem auf den Objectträger gebrachten Tröpfchen frischen Blutes ein Deckgläschen so weit genähert, dass das Blut durch den Zwischenraum der beiden Gläser eindringen konnte. Indem ich zugleich stets Deckgläschen von derselben Grösse nahm und ein möglichst gleichgrosses Tröpfchen Blut auftrug, glaubte ich einestheils zur genaueren Vergleichung der Zahl der weissen Körperchen eine ziemlich gleichdichte Blutschichte zur jedesmaligen Anschauung zu bringen, anderentheils auch durch das schnellere oder langsamere Einströmen der Flüssigkeit ein Urtheil über die mehr wässerige oder mehr klebrige Beschaffenheit des Serums gewinnen zu können. Bei der Beobachtung der Blutproben dieser Kranken bildeten sich alsbald in dem klaren Serum grosse scharfgezeichnete Stellen, welche bei fortgesetzter Beobachtung zwar ihre scharfen Umrisse verloren, sich jedoch nicht auflösten, zum Zeichen, dass wenig Neigung der Blutkörperchen zum Schrumpfen vorhanden war. Weisse Körperchen gewahrte ich in den meisten Proben nicht über 15 im Sehfelde. Sie unterschieden sich von den feingranulirten, blendend weissen Körperchen des gesunden Blutes durch ihre vermehrte Grösse, ihr trüberes Ansehen und ihre schärferen Umrisse, sowie besonders dadurch, dass sich deutliche Zeichen der Fettbildung in ihnen nachweisen liessen (s. Fig. a). Dabei waren auch einzelne vollständig ausgebildete Fettkugeln bemerkbar, die jedoch auf Zusatz von Jod-Jodkaliwasser ungefärbt blieben. Ausserdem erschienen im Serum viele sehr kleine, das Licht stark brechende Körperchen, die ich dem Verschwinden auf Aetherzusatz zufolge ebenfalls als Fetttheilchen ansprechen musste. Ob diese kleinsten Fetttheilchen (s. Fig. b) ursprünglich im Blutserum entstanden waren und später durch Zusammentreten auch die grösseren Fettkugeln bildeten, oder ob sie, ursprünglich in den weissen Körperchen gebildet, durch Auflösung dieser in die Blutflüssigkeit gelangten, wage ich nicht zu entscheiden. Für letztere Annahme spräche einigermaassen die in diesem Falle im Vergleich mit den am angeführten Orte beschriebenen Fällen so geringe Anzahl weisser Körperchen, sowie die Thatsache, dass die kleinen Fettmolecüle dort nicht beobachtet worden waren, während hier wiederum mehrfach Formen vorkamen, die als in Auflösung begriffene weisse Körperchen gedeutet werden konnten. Es hätten sich somit nach dieser Vorstellung in diesem Falle nur deshalb weniger weisse Körperchen als in den früher beschriebenen Puerperalerkrankungen gezeigt, weil ihre Auflösung durch Austritt der kleinen Fetttheilchen in diesem Falle früher zu Stande gekommen wäre. — Ein Brechmittel aus Ipec. mit Gi. arab. und sechsstündliche Gaben von 8 Gr. Chinin. sulph. schienen am folgenden Tage alle Erscheinungen verringert zu haben, doch zählte der Puls noch über 100 Schläge und es war noch keine Beruhigung der Kranken durch Schlaf eingetreten. Blutproben von diesem Tage und den folgenden zeigten zwischen den normalen Stellen rother Blutkörperchen nur wenige weisse Körperchen; zugleich waren dieselben meist kleiner, weisser, meist ohne Fettbläschen im Inneren; sehr blasse Formen mit kleinen Fetttröpfchen schienen der Auflösung nahe

Zellen zu sein (s. Fig. c); grössere Fettkugeln waren selten und auch die kleinen Fetttheilchen der ersten Blutproben hatten an Menge bedeutend abgenommen. Die übrigen Erscheinungen der Krankheit waren unterdessen ziemlich dieselben geblieben, so dass ich namentlich in Berücksichtigung des selteneren Vorkommens der fetthaltigen weissen Körperchen, der Fettkugeln und der kleinen Fettpartikeln annehmen zu müssen glaubte, der Krankheitsprocess sei zwar im Rückschritt begriffen, doch die Neigung zur fehlerhaften Entwickelung der weissen Körperchen noch keineswegs beseitigt. Deshalb wurden täglich zwei Gaben von 4 Gr. Chin. sulph. gereicht und dabei etwas Chlorwasser gegeben. Eine Erkältung, welche die Kranke in dieser Zeit durch unvorsichtigen Bettwechsel traf, brachte ihr einen bedenklichen Kolikanfall, welcher zwar durch Auflegen von Senfteigen auf Leib- und Kreuzgegend beseitigt wurde, worauf sich jedoch unter profusen Schweissen ein Ausschlag von rothen Frieselbläschen über alle Theile des Körpers ausbreitete. Dieses Ereigniss zog die Genesung der Frau bedeutend in die Länge, so dass kaum nach drei Wochen, vom Beginne der Krankheit an gerechnet, der Appetit sich hob und mit dem Fieber die so lästige Schlaflosigkeit schwand. Das in dieser Zeit öfters untersuchte Blut war nur durch öfteres Vorkommen von einzelnen grösseren Fettkugeln und fettbläschenhaltigen weissen Körperchen von normalem Blute unterschieden.

Zwei Tage nach dem Beginne der ebenbeschriebenen Erkrankung verlangte eine kräftige Erstgebärende meine Hülfe. Es war am dritten Tage nach ihrer sonst glücklich überstandenen Niederkunft. Die Erscheinungen waren die des ebenbeschriebenen Falles, mässiger Frost mit starker nachfolgender Hitze, Mattigkeitsgefühl, Brechneigung mit starkem weissen Zungenbeleg, Unbehaglichkeit im Unterleibe und Schlaflosigkeit. Die Haut war feucht, die Lochien fliessend, der Harn mit röthlichem Bodensatz, der Puls nicht über 115 Schläge, Stuhlentleerung noch keine erfolgt, dabei leichte Spuren von Geistesabwesenheit. Im Blute zeigten sich die weissen Körperchen in derselben Quantität mit derselben Neigung zur Fettbildung, wie im eben erzählten Falle; auch die kleinen Fettpartikeln waren hier reichlich vertreten; dagegen zeigten die rothen Blutkörperchen mehr Neigung zum Schrumpfen, so dass die Rollenbildung nur in kleinen Anfängen möglich wurde. Dabei kamen vielfach kleine weisse, vollkommen homogene Bläschen zur Beobachtung, die sich von geschrumpften rothen Blutzellen durch ihre weisse Farbe, von weissen Körperchen durch ihr homogenes Ansehen, von Fetttröpfchen durch ihre zarten Umrisse und ihren Mangel an Lichtbrechungsfähigkeit streng unterschieden (s. Fig. d). Henle in seiner allgemeinen Anatomie S. 445 beschreibt ähnliche Körperchen und deutet sie als durch Stockung veränderte rothe Blutkörperchen. Ich will hier nur noch bemerken, dass ich derartige Körperchen im kranken Blute nur sehr selten gefunden habe. Häufig erschienen endlich in diesem Blute schollenartige Conglomerate, die vielleicht für verklebte und in Auflösung begriffene weisse Körperchen genommen werden konnten (s. Fig. e). — Dieselbe Behandlung schien auch hier anfänglich Besserung des Zustandes herbeizuführen, indem die Fettumwandlung der weissen Körperchen, sowie das freie Fett im Blute seltener wurde und bei mässiger Frieselbildung auf Brust und Leib das Fieber, sowie die

übrigen krankhaften Erscheinungen sich mässigten. Plötzlich jedoch entwickelte sich, vielleicht durch eine heftige Gemüthsbewegung veranlasst, nach wiederholten Frostanfällen am 6ten Tage der Krankheit eine heftige Peritonitis, der die Kranke schon nach 36 Stunden am 10ten Tage ihres Wochenbettes erlag. Das in den letzten Tagen zu wiederholten Malen untersuchte Blut zeigte, das Vorkommen einiger grösseren Fetttropfen ausgenommen, nichts Abnormes.

Während beide ebenbeschriebenen Fälle im Verlaufe der Erscheinungen, wie auch in Bezug auf die Veränderungen im Blute sich mehr den früher beschriebenen Puerperalerkrankungen anreihten, entwickelten die weiterhin anzuführenden einen vollkommen verschiedenen Charakter und Verlauf. Sie betreffen zunächst drei junge kräftige Mehrgebärende, welche in einem Zeitraume von 8 Tagen, jede am dritten Tage ihres Wochenbettes unter heftigem Frost, reissenden Schmerzen im Unterleibe — die sich nicht selten bis in die unteren Extremitäten erstreckten — erkrankten und sämmtlich am Ende des zweiten Tages ihrer Erkrankung unter Bildung von starkem Exsudate in der Unterleibshöhle endeten. — Eine Menge Blutegel — 30—40 Stück — auf den Unterleib, selbst zu wiederholten Malen angesetzt, narcotische Ueberschläge und Einreibung von Quecksilbersalbe bildeten die äusserliche Behandlung. Innerlich wurde Calom. mit Op. gereicht, da Chin. sulph. selbst mit Op. alsbald wieder erbrochen worden war. — Die Untersuchung des Blutes ergab in allen Fällen eine bedeutende Neigung zum Schrumpfen, so dass die Rollenbildung entweder ganz unterblieb, oder die kaum gebildeten Rollen schnell zerfielen und die Blutkörperchen voll und rund, jedoch kleiner als die Blutkörperchen des gesunden Blutes gleichmässig neben einander gelagert das Gesichtsfeld bedeckten. An den weissen Körperchen wurde weder in Bezug auf Menge, noch hinsichtlich ihres sonstigen Verhaltens etwas Abnormes entdeckt. Fetttröpfchen waren sowohl in den weissen Körperchen, als auch Fettkugeln in der Blutflüssigkeit eine seltene Erscheinung. Merkwürdig war nur in einem Falle eine besondere klebrige Beschaffenheit des Blutserums, welche sich durch die träge Strömung und das schollenweise Zusammenballen der gefärbten Blutscheibchen und die Neigung derselben, sich an einander zu hängen, kundgab, so dass hierdurch häufig Figuren wie die in der beigefügten Zeichnung mit f bezeichneten gebildet wurden. Einzelne Schollen weisser Körperchen, wie die in der Figur unter e dargestellten, fanden sich häufig in der Nähe des tödtlichen Ausgangs.

Eine vierte Mehrgebärende erkrankte ebenfalls während dieser Zeit unter den eben angegebenen Erscheinungen der Peritonitis; es schwanden dieselben jedoch nach Anwendung von 15 Blutegeln nebst einer Hanfsamenemulsion und die Frau genas vollständig; doch deutete ein mehrere Wochen dauernder hoher Grad von Schwäche und Ermattung auf ein tieferes Ergriffensein des Körpers, als man nach der kurzen Dauer der Krankheitserscheinungen hätte vermuthen sollen. Diese Frau hatte das Kind ohne Beistand der bei allen genannten Fällen thätigen Hebamme zur Welt gebracht und letztere nur die Nachgeburt durch Anziehen der Nabelschnur hervorgeleitet. Die Untersuchung des Blutes ergab hier keine Verschiedenheit von normalem Blute, wenn man nicht anführen wollte, dass die weissen Körperchen in diesem Falle nur in sehr geringer Anzahl — 2—3 im Sehfelde — auftraten und

an Grösse die rothen Blutzellen kaum erreichten; auch zeigten nur wenige derselben deutliche Kernbildungen nach Zusatz von Essigsäure, sondern meistens nur einen trüben krümeligen Fleck im Innern.

Alle diese von der Krankheit betroffenen Wöchnerinnen waren von derselben Hebeamme besorgt worden und es erscheint nicht unmöglich, dass dieselbe den Ansteckungsstoff von den am angeführten Orte beschriebenen Fällen eingebracht habe, wenn wir erfahren, dass sie die dort beschäftigte Hebeamme während der Zeit der dort herrschenden Krankheit besucht und ihr wegen eines leichten Pleuritisanfalls durch Ansetzen von Schröpfköpfen Dienste geleistet habe. Der Verbreitung der Krankheit war aber alsbald ein Ziel gesetzt, als die verdächtige Hebeamme auf einige Zeit ihre Function einstellte.

Berücksichtigt man alle bisher erwähnten Ereignisse, so lässt sich in den beschriebenen Fällen die Wirkung eines Contagiums unschwer erkennen. Es bietet die Aehnlichkeit der Symptome und der Resultate der Blutuntersuchungen in den beiden ersten hier beschriebenen Fällen mit den in den früher erzählten Erkrankungen erwähnten, so wie der oben erwiesene Verkehr beider betreffenden Hebeammen ausserdem noch gewichtige Anhaltspunkte für die Möglichkeit eines Zusammenhangs zwischen beiden Epidemien, wenn auch der Zeitraum von 3 Monaten, welcher zwischen beiden Krankheitsreihen lag, an der Richtigkeit dieser Ansicht zweifeln lässt. Schwer ist es in der That begreiflich, warum das Contagium nicht früher sollte zur Wirksamkeit gekommen sein, da doch gewiss in einem Zeitraume von 3 Monaten von der betreffenden Hebeamme durch Besorgung von Geburten oft Veranlassung zu seiner Verbreitung gegeben wurde. Jedenfalls war die Aehnlichkeit der Erscheinungen in den beiden ersten Fällen der hier besprochenen Epidemie mit den Hauptsymptomen der vor 3 Monaten abgelaufenen zu gross, als dass nicht in beiden Krankheitsreihen ein und derselbe krankhafte Process hätte erkannt werden müssen, mag man nun beide Epidemien durch contagiöse Uebertragung mit einander in Verbindung bringen, oder beide als aus spontan entstandener Erkrankung hervorgegangen betrachten. Weiterhin ergibt sich bei der Betrachtung der letzteren Epidemie aus dem Gebundensein

der Erkrankungen an den Wirkungskreis einer Hebeamme, ohne dass dieselben auf Gebäude, Strassen oder sonstige, eine Anzahl Menschen gemeinsam treffenden Verhältnisse beschränkt gewesen wären und namentlich aus dem plötzlichen Verschwinden der Krankheit nach Entfernung der verdächtigen Hebeamme, dass ein in jenen beiden ersten Fällen erzeugtes Contagium allein durch die Hebeamme zur Verbreitung gelangt sei. Zwei Wöchnerinnen, welchen dieselbe Hebeamme beigestanden, erkrankten nicht. Es könnte diess Zweifel an der Fortpflanzungsfähigkeit der Krankheit erwecken, doch scheint es, wie ähnliche Fälle in den meisten Epidemien, nur zu beweisen, dass jedes Contagium entweder nur bei gewissen körperlichen Bedingungen eines Individuums entwickelungsfähig ist, oder durch gewisse äussere Verhältnisse seiner Entwickelungsfähigkeit beraubt werden kann. Der merkwürdigste Umstand bei dieser letzteren Epidemie scheint mir jedoch der zu sein, dass hier durch die Uebertragung des Krankheitsgiftes mittelst der Hebeamme ein vollkommen verschiedener Krankheitsprocess eingeleitet wurde. Sehr scharf gesondert durch die Verschiedenheit der Entstehung und des Verlaufs, lassen sich nämlich in beiden Epidemien zwei Arten von Erkrankungen unterscheiden. Die eine zeigt als vorwaltendes Symptom das Ergriffensein des Gehirns und Rückenmarks, ausgesprochen in dem getrübten Bewusstsein und den Sinnestäuschungen, verbunden mit Mattigkeitsgefühl und Ruhelosigkeit. In den Fällen dieser Art, wozu ich sämmtliche Erkrankungen der ersten Epidemie, den 4ten Fall ausgenommen, und die beiden ersten Fälle der zweiten zähle, ergeben sich zugleich in grösserer oder geringerer Intensität die beschriebenen Veränderungen der weissen Blutkörperchen. Die zweite Art bietet als vorherrschende Erscheinungen die entzündlichen Veränderungen der inneren Geschlechtstheile und des Bauchfells; dabei keine Abweichung der mikroskopischen Verhältnisse der weissen Blutkörperchen von den gewöhnlichen Formen. Hierher gehören die 4 letzten Fälle der zweiten Epidemie und der 4te Fall der ersten. Die erste Art brachte nur einen Todesfall und dieser liess sich vielleicht als Folge einer heftigen Gemüthsbewegung, also eines zufälligen Ereignisses, erkennen, während die Fälle der zweiten Art mit furchtbarer Schnelle dem tödtlichen Ende

zueilten. Beide Arten, in ihren Eigenthümlichkeiten hier so scharf geschieden, lassen sich vielleicht auffassen als die Endglieder einer langen Kette gemischter Zustände, deren Bilder in den vielfachen Beschreibungen von Puerperalfieberepidemien der verschiedensten Orte mit so verschiedenen Nüancen gezeichnet vorliegen. Für die Fälle der ersten Art muss nach den gegebenen Beobachtungen ein spontaner Ursprung mit hoher Wahrscheinlichkeit angenommen werden. Im Verlaufe der Begebenheiten scheint jedoch diese spontan entstandene Krankheit contagiös geworden zu sein, wofür das ausschliessliche Vorkommen der Erkrankungen im Wirkungskreise der einen der beiden Hebeammen des Orts, sowie die Uebertragung der Krankheit auf eine auswärtige, den Ort oft besuchende Aufkäuferin mit starken Gründen sprechen. Die Thatsache, dass die Krankheit an jenem Orte auch ohne Suspendirung der Hebeamme schwand, könnte wohl darin ihren Grund haben, dass dieser Frau zufällig in längerer Zeit keine weitere Geburt zur Besorgung übertragen wurde, wie diess an kleineren Orten oft zu geschehen pflegt. Für die Fälle der zweiten Art scheint dagegen eine unmittelbare Uebertragung des Krankheitsstoffes auf die gereizten und zum Theil verwundeten Geschlechtstheile der betreffenden Wöchnerinnen gewiss gerechtfertigt, während eine in dieser Zeit zufällige Häufigkeit der Geburten die Verbreitung des Uebels noch mehr begünstigte. Für diese Art der Ansteckung durch unmittelbare Uebertragung könnte auch füglich aus der ersten Epidemie jener schon oben berührte vierte Fall angezogen werden, worin, wie dort angeführt wurde, eine Wöchnerin innerhalb weniger Tage einer Endometritis mit Uebergang in Brand erlag, ohne dass sich in diesem Falle die bei den übrigen Kranken der Epidemie eigenthümlichen Blutveränderungen gezeigt hätten. Sehr wahrscheinlich ist es mir jetzt, nachdem ich in der zweiten Epidemie den Uebergang der Formen gesehen, dass die rasch tödtende Entzündung dieses Falles, die ich damals hauptsächlich der Vernachlässigung der Wöchnerin zuschrieb, ebenfalls Folge einer unmittelbaren Uebertragung des Contagiums auf die Geschlechtstheile gewesen sei.

Berücksichtigt man nach diesen Erfahrungen das Entstehen der ersten Epidemie aus einer spontan entstandenen Krankheit,

wobei das Contagium genau dieselbe Krankheit reproducirte, ferner das Entstehen der zweiten Epidemie aus derselben Krankheit, wobei das Contagium jedoch eine vollkommen verschiedene Erkrankung einleitete, welche wiederum contagiös zu wirken schien, so erhellt daraus das Entstehen eines zweifachen contagiösen Processes aus einer und derselben spontan entstandenen Krankheit. Zur Erklärung dieser Erscheinungen wäre die Annahme möglich, dass ein und dasselbe Contagium auf verschiedene Art wirken könne, je nachdem es entweder in das Blut übergeführt in diesem sich weiter entwickele oder an dem Orte der Aufnahme selbst seine verderblichen Wirkungen entfalte, bevor noch die Circulation sich an dem Processe betheiligen könne. Es wäre jedoch auch denkbar, dass die verschiedenen Excrete eines contagiös Erkrankten verschiedene Erfolge hervorzubringen im Stande wären, andere, wie vielleicht in der ersten Epidemie, die Secrete der Lungen und der Haut, andere, wie in der zweiten, die Secrete der erkrankten Geschlechtsorgane. An eine Feststellung dieser Punkte ist nach meinen wenigen Beobachtungen gewiss nicht zu denken, dagegen lässt sich die Wichtigkeit dieser Fragen für die pathologische Physiologie, sowie für die medicinische Polizei ebensowenig läugnen.

In Betreff der Entstehung contagiöser Puerperalfieber müsste ferner die Frage gestellt werden, ob auch eine spontan entstandene Entzündung der weiblichen Beckenorgane im Stande sei, ein Contagium zu erzeugen, oder ob der Bildung eines solchen stets eine in obiger Art formulirte Bluterkrankung vorangehen müsse und die mit Peritonitis einhergehenden Formen der Puerperalfieber stets als Folgen einer örtlichen Wirkung des Contagiums im Bereiche der durch die Geburt verwundeten Geschlechtstheile anzusehen wären. Ohne über diesen Punkt etwas Entscheidendes aussprechen zu wollen, möchte ich aus meiner ärztlichen Erfahrung nur Folgendes erwähnen: Während einer bereits siebzehnjährigen ärztlichen Beschäftigung in einer Gegend, wo Klima und Volkeigenthümlichkeit entzündliche Processe in hohem Grade begünstigen, bin ich derartigen Leiden der Unterleibsorgane während des Wochenbettes vielfach begegnet und habe von den leichtesten Formen derselben bis zu den schwersten eine nicht unbedeutende Anzahl, bald glück-

lich, bald unglücklich behandelt; nie habe ich jedoch eine Erscheinung beobachtet, die auch nur entfernt an die Bildung eines Contagiums aus solchen Krankheitsformen erinnert hätte. Ebensowenig habe ich bei solchen Formen von Perimetritis und Endometritis, wie sie mir auch noch in letzter Zeit mehrfach, selbst mit tödtlichem Ausgange zur Behandlung kamen, eine Veränderung der weissen Blutkörperchen von der beschriebenen Art wahrgenommen. Dagegen sah ich nur wenige vereinzelte Fälle — etwa 5—6 der Zahl nach — deren Symptome und Verlauf mit den in der ersten Epidemie und zu Anfang der zweiten angeführten Erkrankung übereinstimmten. Sehr bedauere ich es, in diesen Fällen keine Untersuchung in Betreff der weissen Blutkörperchen vorgenommen zu haben und ebenso sehr muss ich beklagen, dass mir in keinem dieser Fälle, die alle tödtlich endeten, von den Angehörigen die Untersuchung der Leiche erlaubt wurde. Auch von diesen Fällen ist mir nie eine contagiöse Verbreitung der Krankheit bekannt geworden und ich sah eine solche in den beschriebenen Epidemien zum erstenmal.

Wenn ich mir schliesslich erlaube, das über die Veränderungen der weissen Blutkörperchen in beiden Epidemien Beobachtete noch einmal nach meiner Weise zusammenzufassen, so beabsichtige ich hiermit keineswegs einen allen Anforderungen genügenden Aufschluss über diese Sache zu geben, sondern wollte nur einem rein menschlichen Drange entsprechen, nach welchem man so gerne dargebotenen Erscheinungen eine vorläufige Deutung gibt. Es wird wohl ziemlich allgemein angenommen, dass die den Lymphkörperchen, Eiterkörperchen und überhaupt allen Anfängen der Zellenbildung so nahestehenden weissen Blutkörperchen nicht sämmtlich aus den Lymphgefässen in das Blut gelangen, sondern in diesem auch zum Theile selbständig gebildet werden. Ebenso allgemein vermuthet man in ihnen die Uebergänge zu den gefärbten Blutzellen, wenn auch dieser Uebergang noch nirgends direct beobachtet wurde. Aus den in beiden vorstehenden Epidemien gegebenen Thatsachen ergibt sich vorerst eine abnorme Anhäufung dieser in das Blut gelangten, oder in ihm gebildeten Bildner der rothen Blutkörperchen. Diese abnorme Anhäufung kann nur in

einer übermässigen Neubildung, oder in einer gehemmten Weiterbildung derselben zu ihren höheren Entwickelungsstufen ihren Grund haben. Eine übermässige Neubildung, vielleicht durch endogene Vermehrung, hatte ich bei Beschreibung der ersten Epidemie als wahrscheinlich hingestellt und es ist mir auch weiterhin keine Erscheinung begegnet, welche mit jener Annahme in Widerspruch stünde, obgleich sich in der zweiten Epidemie keine Formen darstellten, die mit solcher Deutlichkeit, wie die früher beschriebenen, an endogene Entwickelung erinnerten. Dass letztere jedenfalls nicht als einziger Grund einer abnormen Vermehrung der weissen Körperchen anzusehen sei, scheint noch mehr daraus hervorzugehen, dass ich auch im Blute anderer Kranken eine übermässige Vermehrung dieser Bluttheilchen vorfand, ohne dass es mir möglich gewesen wäre, Formen endogener Entwickelung zu entdecken. So traf ich noch neulich im Blute eines an Rheumatismus acutus leidenden kräftigen jungen Mannes zahlreiche Schollen weisser Blutkörperchen, jede zu 40—50 Stück, wie sie sich in dieser Häufigkeit in gesundem Blute nie finden. Auch im Blute eines Gelbsüchtigen sah ich, besonders während des Rückganges der krankhaften Erscheinungen starke Ansammlungen der genannten Blutbestandtheile. Beide Fälle konnten nicht auf leukämische Verhältnisse im Sinne der bisher über diesen Gegenstand gesammelten Beobachtungen zurückgeführt werden, wie diess deutlich aus der vollkommenen Genesung der genannten Kranken erhellte. — Abgesehen von dem Zustandekommen bedeutender Anhäufungen weisser Körperchen im Blute, stellt sich in den gegebenen Beobachtungen auch eine regelwidrige Entwickelung derselben dar. Denn statt der silberweissen Farbe der gesunden farblosen Blutzellen erscheinen sie hier durch die stärkeren Granulationen dunkler, gelblicher, die Zahl ihrer Kerne ist vermehrt, diese sind auch ohne Zusatz von Essigsäure viel leichter zu erkennen und viele derselben scheinen in Theilung und Vermehrung begriffen. Dabei nehmen sie an Umfang und meist auch an Schärfe der Contouren zu, in ihrem Inneren entwickeln sich Fetttröpfchen und sie gehen auf dieselbe Weise zu Grunde, wie auch andere thierische Zellen, so die Zellen des Nierenepitheliums in der desquamativen Nephritis, die Leber-

zellen in der Atrophie dieses Organs, so wie die Zellen in Geschwülsten sich vielfach in Fetttröpfchen auflösen. Die einzelnen Zellen platzen in Folge dieses Processes, das Fett tritt in das Blutserum, bildet dort entweder die oben beschriebenen kleinsten Fettpartikeln, oder vereint sich zu grösseren Tropfen und Fettkugeln und die Ueberreste der Schalen bilden jene oben beschriebenen Schollen, in welchen sich kaum die Umrisse der früheren weissen Körperchen wiedererkennen lassen (s. Fig. e). So scheint der Hergang in günstigen Fällen, während in ungünstigen, hauptsächlich durch Verarmung des Bluts an farbigen Blutzellen der unglückliche Ausgang bedingt sein mag.

Zur Berichtigung einer in meinem früheren Berichte über diesen Gegenstand ausgesprochenen Vermuthung über den Einfluss des Calomelgebrauchs auf die Färbung der Fettkugeln durch Jod muss ich hier noch bemerken, dass diese Vermuthung sich nicht bestätigt hat. Vielfach habe ich seither Fettkugeln nach Calomelgebrauch im Blute der verschiedensten Kranken beobachtet, die auf Jodzusatz keine Spur von blauer Färbung zeigten. Dagegen habe ich dieselben im Blute einer an spontan entstandener Peritonitis puerperalis leidenden Frau wiedergefunden und musste sie für dieselben rundlichen, oft am Rande eingekerbten, zuweilen sogar tief eingeschnittenen, oft auch mit deutlichen concentrischen Schichten versehenen Körper erkennen, wie sie oft im Harne der verschiedensten Kranken, besonders wenn diese an bedeutenden Säfteverlusten litten, gesehen werden. Gleich diesen wurden sie durch verdünnte Schwefelsäure nicht verändert, während Jodwasserzusatz sie schnell in früher beschriebener Weise färbte.

Wenn ich ferner an derselben Stelle die Wahrscheinlichkeit aussprach, dass vielleicht Chinin in grösseren Gaben auf die Umgestaltung der weissen Körperchen Einfluss haben könne, so schien sich diess in dem oben erwähnten Falle von Rheumatismus acutus aufs Neue zu bewahrheiten. Auch hier kehrte nach einigen Gaben von Gr. 8 Chin. sulph. die Quantität der weissen Körperchen zur Norm zurück und es schwand zugleich mit der Verminderung des Fiebers das Besorgniss erregende Phantasiren des Kranken.

XII.

Untersuchungen über die Entstehung des Eiters.

Von Dr. Eduard Rindfleisch.

(Hierzu Taf. IV.)

Angeregt durch das Bedürfniss, in einer neuerdings wiederum so vielfach ventilirten Frage aus eigenen Anschauungen zu urtheilen, habe ich im Laufe dieses Frühjahrs eine Reihe von Untersuchungen begonnen, deren erstes Resultat ich hiermit veröffentliche.

In der künstlichen Reizung der Froschcornea besitzen wir nach meiner Erfahrung ein vorzügliches Mittel, dem fraglichen Process auf die Spur zu kommen. Folgendes war meine Methode: Möglichst lebenskräftigen Exemplaren der Rana temporaria und esculenta wurden mittelst eines spitzen Höllensteinstiftes stecknadelknopfgrosse Cautere an einer oder mehreren Stellen der Hornhaut applicirt. Zur Ausführung dieser kleinen Operation muss man den Frosch möglichst fixiren, die Nickhaut durch das Einschieben eines haarnadelförmig gebogenen Drathes zurückhalten, den Höllensteinstift einige Secunden aufsetzen und die afficirte Stelle vor der Entfernung des Nickhauthalters mit einer Kochsalzlösung überfahren; letzteres um einer Verstreichung des Aetzmittels über die ganze Oberfläche der Hornhaut vorzubeugen.

Die Zeit, welche von der Cauterisation an gerechnet bis zum Eintritt der ersten wahrnehmbaren Veränderungen verstrich, war nicht für alle Thiere dieselbe. Frisch eingefangene Frösche reagirten schneller und lebhafter, als solche, welche den Winter über im Keller zugebracht hatten. Meist bemerkte man nach 24 Stunden schon mit blossem Auge im Umfange des Aetzschorfs einen weisslich getrübten Halo, den optischen Ausdruck eines daselbst verlaufenden Entzündungs- und Eiterungsprocesses und somit den

näheren Gegenstand meiner Untersuchung. Dieser Halo erschien in jedem Falle, wo das Cauterium nicht genau die Mitte der Cornea getroffen hatte, am ausgesprochensten an der dem Cornealrande nächstgelegenen Seite und umgriff von da aus die ertödtete Stelle mit abnehmender Intensität der Veränderungen und nicht selten mehr oder weniger von hier zurücktretend. In Fig. 1 habe ich bei schwacher Vergrösserung das eine Ende eines halbmondförmigen Halos aufgezeichnet. Das Object wurde mit Wasser behandelt, welches durch einen sehr geringen Zusatz von Essigsäure (1 Tropfen auf die Unze) eben genug angesäuert war, um einerseits das Epithel in Continuo abheben zu können, andererseits die Elemente des Parenchyms deutlich zu machen, ohne dieselben, namentlich die Eiterkörperchen zu zerstören. In derselben Flüssigkeit liess ich auch, um diess der Kürze wegen gleich vorweg zunehmen, die senkrechten Durchschnitte quellen, welche ich behufs der feineren Analyse durch die auf Glas getrocknete Cornea führte.

Neben dem erwähnten Entzündungs- und Eiterungshofe und scheinbar unabhängig von ihm erschienen im weiteren Verlauf des Processes an entfernten Puncten der Cornea und zwar immer unmittelbar an der Uebergangsstelle der letzteren in die Sclerotica, circumscripte, gelblich-weisse Puncte, welche nach einiger Zeit wiederum verschwanden und bei ihrem Verschwinden eine diffuse Trübung der vorderen Augenkammer erzeugten.

Es waren diess Senkungsabscesse. Der Eiter stieg von der proliferirenden Stelle her vor der Membrana Demoursii herab und sammelte sich zunächst in kleinen Heerden da an, wo die Anheftung jener Membran seinem weiteren Herabsteigen Halt gebot. Dann durchbrach er sie und ergoss sich in die vordere Augenkammer. Die Durchbruchstelle konnte bei der Kleinheit und Subtilität des Gegenstandes nicht nachgewiesen werden. Inzwischen erlaubt die Reihenfolge der Erscheinungen sowie die gelungene Darstellung der Eiterkörperchen aus den Abscessen sowohl, als aus der getrübten Flüssigkeit der vorderen Augenkammer keine andere, als die gegebene Deutung — eine Deutung, welche ausserdem durch das mikroskopische Verhalten des ganzen Objectes die wesentlichsten Stützpuncte erhält.

Gehen wir nunmehr nach Darlegung der makroskopischen Veränderungen und der Methode zu diesem letzteren über. Ich setze die normale Structur der Cornea als hinreichend bekannt voraus. Wenn die zellige Natur jener zackig contourirten Linien, welche der Oberfläche in ihrer Hauptrichtung parallel verlaufend dem senkrechten Durchschnitte das sogenannte lamellöse Ansehen ertheilen, wenn diese bislang von einigen Autoren in Zweifel gezogen wird, so dürften sich zu deren Erledigung auch aus den nachstehenden Thatsachen der pathologischen Histologie des fraglichen Organs gewichtige Anhaltspuncte ergeben. 24, 36, 48 Stunden nach der Cauterisation zeigte ein senkrechter Durchschnitt durch den oben erwähnten Halo das Fig. 2 nach einer Vergrösserung von 90, Fig. 3 nach einer Vergrösserung von 500 angefertigte Bild. Ein Zustand parenchymatöser Entzündung durchsetzt die ganze Dicke der Cornea. Im normalen Zustande sind die der Oberfläche parallel laufenden, sagen wir die horizontalen Anastomosen bei weitem mehr entwickelt als die auf- und abwärtsgehenden. Indem dieser Unterschied der verschiedenen Anastomosen in noch viel höherem Grade bei den durch Inhaltszunahme stark vergrösserten Hornhautkörperchen hervortritt, geschieht es, dass dieselben mehr oder weniger zusammenhängende der Oberfläche parallele Schläuche darstellen, welche an den den Zellenkörpern entsprechenden Stellen kaum merklich dicker sind, als an allen übrigen; so beträchtlich sind die horizontalen Anastomosen je zweier derselben erweitert. Die auf- und abwärtsgerichteten dagegen werden im Allgemeinen nur deutlich sichtbar und doppelt contourirt; ausnahmsweise sieht man sie von demselben Kaliber, wie die horizontalen. Im Innern dieser Schläuche, welche sich beiläufig durch verdünnte Salzsäure vollkommen isolirt erhalten lassen, — findet eine sehr ergiebige Kernvermehrung statt. Man findet alle Stadien der Kerntheilung; längliche, biskuitförmige, vielfach eingeschnürte, sowie einseitig eingekerbte Kerne, solche, die eben auseinander gerückt sind etc. Hie und da findet man auch in dem einen oder anderen Ausläufer einen Kern, welchen man entweder als dahin vorgeschoben oder als an Ort und Stelle neugebildet ansehen kann.

Wiederum vermag ich nicht nach Stunden etwa anzugeben,

wie lange überall dies erste Stadium besteht, bevor es in das unmittelbar sich anschliessende der Eiterbildung übergeht. Meist jedoch war dies vom 2ten zum 3ten Tage der Fall. Der Vorgang selbst ist hier von fast schematischer Uebersichtlichkeit. Die zu den geschilderten schlauchartigen, verästelten Gebilden umgewandelten Bindegewebskörperchen zerfallen durch directe Ein- und Abschnürung — also durch Theilung — in eine grosse Anzahl discreter Zellen. Diese enthalten entweder einen einfachen, rundlichen oder einen mehrfach eingekerbten Kern bis zu den bekannten Kernformationen der entwickelten Eiterkörperchen. Die Membran liegt anfangs dichter an, als später und zeigt keineswegs sofort die sphärische Contour; vielmehr gewahrt man alle Uebergänge, welche sie als Abkömmling der in ihrer Form so sehr abweichenden Membran der Bindegewebskörperchen nothwendig darbieten muss. Wir sehen ovale, kürbisförmige, einseitig geschwänzte Zellen. Wo immer der Unterschied von Kern, Inhalt und Membran präformirt ist, da ist die Bildung eines Eiterkörperchens möglich. So sehen wir, wie sich ein auf- oder absteigender Fortsatz, vorausgesetzt, dass er einen Kern enthält, selbstständig abschnürt; dann liegt ein wohlausgebildetes Eiterkörperchen mitten in einer sogenannten Lamelle. Doch ist dies nicht der gewöhnliche Fall. Meist ziehen sich die auf- und abgehenden Fortsätze nach der einen Seite hin ein und erscheinen vor ihrem Verschwinden als der Ausläufer einer Zelle, die durch die Theilung des Zellenkörpers entstanden ist. Eine fein granulirte Linie bezeichnet gewöhnlich noch eine Zeit lang die Richtung, in welcher der sich zurückziehende Ausläufer die Grundsubstanz durchsetzt hatte. — So einfach löst die Natur die Schwierigkeiten, welche sich der aprioristischen Vorstellung der geschilderten Zellenmetamorphose in den Weg stellen möchten. Vergl. hierzu Fig. IV.

Die Veränderungen, welche während dess die Grundsubstanz erfährt, lassen sich auf mikroskopischem Wege nur sehr mangelhaft bestimmen. Die Thatsache indessen, dass nach und nach auch jede Spur des lamellösen Habitus verschwindet, die Eiterkörperchen sich erst gleichmässig durch das ganze Parenchym verstreuen und dann allmälig vor der Membrana Demoursii ansam-

mein (s. Fig. IV), kurz die grössere Beweglichkeit der enthaltenen zelligen Elemente, lässt auf eine allmälige Aenderung ihres Aggregatzustandes vom Festen zum Flüssigen schliessen.

Anm. Die mit ** bezeichneten Stellen in den Zeichnungen bedeuten die mit Silbernitrat durchzogenen Gewebstheile.

XIII.

Weitere Beiträge zur Anatomie der Schnecke.

Von Arthur Boettcher.

(Hierzu Taf. IV—V.)

Wenn ich schon um des Interesses und der zu lösenden Probleme willen, welche an die anatomische Untersuchung der Schnecke des Gehörlabyrinths geknüpft sind, diesen Gegenstand seit Veröffentlichung meiner Inaugural-Abhandlung (Observationes microscopicae de ratione, qua nervus cochleae mammaliam terminatur. Dorpati 1856.) niemals aus den Augen verloren habe und daher ohnehin zur nochmaligen Besprechung desselben geführt worden wäre, so haben die neuerdings erschienenen Arbeiten von M. Schultze (Müller's Archiv 1858. S. 371 ff.) und Kölliker (Gewebelehre, 3te Auflage 1859. S. 667 ff.) noch mehr dazu beigetragen, meine Aufmerksamkeit ihm wieder zuzuwenden, da ich erfreut war in denselben einen Theil meiner spätern Wahrnehmungen bestätigt zu finden. Ich übergebe daher folgende Mittheilungen dem Drucke um so lieber, als ich hoffen darf, dass bei der wachsenden Neigung für dies Feld der Microscopie die erwünschte Einigung über die streitigen Puncte um so leichter werde herbeigeführt werden, je häufiger die Anregung zur Prüfung derselben von verschiedenen Seiten gegeben wird.

Leider ist aber eine Verständigung voraussichtlich noch sehr weit hinausgerückt, weil man auf einem noch zu unbekannten Terrain sich gegenübersteht und daher nicht selten, wie ich durch mehrfache Beispiele darthun zu können glaube, Angaben Anderer, die an sich richtig sind, nur desshalb anzugreifen sich veranlasst sah, weil sie den eigenen Wahrnehmungen nicht entsprachen. Es darf jedoch nicht vergessen werden, dass der Schneckenkanal Vieles birgt, was überhaupt noch nicht Gegenstand der Besprechung gewesen ist und dass bei der ganz absonderlichen Eigenthümlichkeit der hier existirenden Gebilde diese doch manche Charactere gemeinschaftlich besitzen, die die Möglichkeit einer Verwechselung in sich schliessen. So ist es gekommen, dass man in der Ueberzeugung über denselben Gegenstand zu handeln, den ein Anderer vorher beschrieben, sich gegenseitig hartnäckig befehdet hat, während in der That jeder für seinen Theil Recht hatte und die Ursache der Differenz nur darin zu suchen war, dass das Object, über welches discutirt wurde, in beiden Fällen nicht dasselbe vor. Es wurden zwei verschiedene Dinge mit demselben Namen belegt und sollten in Bezug auf Form, Lagerung und chemische Beschaffenheit nach jedem einzelnen Beobachter sich richten. — Hierin jedoch nicht allein liegt der Grund für jene Meinungsverschiedenheiten; es kommen noch mehrere Umstände hinzu, die von der grössten Wichtigkeit sind. Die Theile im Schneckenkanal liegen so eng zusammen, so dicht über und neben einander, dass sie einer genauen Beurtheilung meist nur im isolirten Zustande unterworfen werden können. Es bedarf daher einer Auslösung derselben aus ihrem ursprünglichen Zusammenhange, was nur zu leicht ohne Zuthun geschieht, doch kommt die Trennung nicht immer an derselben Stelle zu Stande. Sie erfolgt bald hier, bald dort und je nachdem dem einen Beobachter zufällig dieses Bild, dem andern jenes zu Gesicht kam, finden wir in den Beschreibungen einem bestimmten Formelement diese Eigenschaft zugetheilt, jene abgesprochen, ja wir werden aus eben diesem Grunde bisweilen durch die Angabe einer neuen Entdeckung überrascht, wenn es dem Zufall genehm gewesen war, eine neue Theilung vorzunehmen. Man findet hie und da ansitzende Fortsätze als neu angegeben, die

als Theil des Ganzen längst bekannt waren und die eben nur desshalb ein neues Bild schufen, weil sie andere Male mit ihren Nachbarn auf der entgegengesetzten Seite in Verbindung blieben. Hier wählte man dann zwei verschiedene Namen für dasselbe Object und steigerte die Verwirrung nur noch mehr.

Gehen wir noch weiter auf die Schwierigkeiten der Untersuchung ein, so finden wir Differenzen in den verschiedenen Windungen der Schnecke. Manche Formelemente an der Basis derselben sind so klein und fein, dass sie hier nicht sofort wiedererkannt werden, wenn man sie vorher an der Spitze in ihrer vollen Ausbildung gesehen hat, da mit der Entwicklung auch die Gestalt oft wesentlich verändert wird. Ferner sind auch die Einflüsse nicht zu übersehen, welche durch conservirende Flüssigkeiten hervorgerufen werden. Dieselben lassen manche Theile ganz verschwinden und erzeugen an anderen verschiedene Umwandlungen der Form, die den ursprünglichen Zustand nicht errathen lassen. Endlich existiren Abweichungen in der Schnecke verschiedener Thiere, die jedoch bei den bisherigen Untersuchungen zu wenig gewürdigt werden konnten, da man nach der allgemeinen anatomischen Kenntniss dieses Organs zu streben bemüht war.

So ergeben sich denn zahlreiche Punkte, welche einer Berücksichtigung unterzogen werden müssen, ehe man nach seinen eigenen Beobachtungen eine kritische Beurtheilung der Angaben Anderer anzustellen berechtigt ist. Wenn diese auch häufig unbegründet erscheinen, so finden sie doch meist in einem der berührten Verhältnisse ihre Erklärung. Nichtsdestoweniger wird auch bei aller in dieser Beziehung angewandten Vorsicht eine vollkommene Einigung schwer herbeizuführen sein. Das einzige Mittel die Meinungsverschiedenheiten auszugleichen, bestünde in einem gegenseitigen Austausch von Präparaten. Auf diesem Wege würden sich leicht Differenzen beseitigen und unerquickliche Discussionen vermeiden lassen.

Da ich hier nicht die Absicht habe eine Monographie über die Schnecke zu liefern, sondern nur einen Journalartikel zu ver-

fassen, die folgenden Mittheilungen aber als Fortsetzung der in meiner Dissertation enthaltenen Untersuchungen anzusehen sind, so werde ich dieselben an letztere anschliessen. Ich werde daher, abgesehen von den neu beizubringenden Thatsachen, einerseits nicht verfehlen dasjenige zu berichtigen, was mir nach jetzt erlangten Resultaten unbegründet zu sein scheint, andrerseits aber auch diejenigen Behauptungen, welche eine Anfechtung erfahren haben, wiederholen, falls ich mich von ihrer Richtigkeit nochmals überzeugt habe.

Allem zuvor bedarf ein Punct der Erledigung, der sich auf die relativ grobe Anatomie der Schnecke bezieht, d. i. der vielbesprochene Schneckenkanal, auf den zurückzukommen ich mich durch die Aeusserungen Reichert's veranlasst sehe. (Müller's Archiv. Jahresbericht für 1856. S. 84). Ich habe den Rath Reichert's befolgt und auch die Schnecke der Meerschweinchen einer Untersuchung unterzogen, allein mit keinem andern Erfolge als die anderer Thiere, auch wenn ich dem durch die Axe derselben geführten Schnitt parallel dünne Scheiben abtrug und sie unter das Mikroskop brachte. Bei solcher Behandlung sieht man nicht nur sehr gut die Durchschnitte der einzelnen Windungen von der Basis bis zur Spitze, sondern auch die verschiedenen Membranen, welche in denselben verlaufen. Allerdings findet man immer einen mehr oder weniger dreiseitigen Kanal, der alle Theile über der Membrana basilaris und somit auch die Cortische Membran einschliesst, allein dieser Kanal wird an seiner der Spitze der Schnecke zugewandten Seite durch die knöcherne Zwischenwand begrenzt, welche je zwei Schraubentouren von einander trennt, und ist eben nichts Anderes als die Scala vestibuli selbst, die unten vorzugsweise enge und von dreiseitiger Form erscheint. Einen andern dreiseitigen Kanal aber, der in der Vorhofstreppe verliefe und dessen untere (nach Reissner obere) Wandung von der Membrana basilaris, dessen obere (nach Reissner untere) jedoch von einer besondern „zarten, strukturlosen Lamelle" gebildet würde, die doch nicht die Cortische Membran ist, da diese von ihr eingeschlossen werden soll, habe ich nicht gesehen. (Vgl. Müller's Archiv 1854. S. 423.).

Wenn wir auf die von Reichert neuerdings wiederholten Angaben näher eingehen, so haben wir in dem Raume, welcher als Scala vestibuli bezeichnet wird, d. i. zwischen der Lamina spiralis (genauer Membrana basilaris) und der knöchernen Scheidewand, welche die über der letzteren befindliche Vorhofstreppe gegen die nächstfolgende Paukentreppe abschliesst, folgende drei Kanäle zu unterscheiden:

1. Einen Kanal zwischen der Membrana basilaris und der Cortischen Membran. Wenn Reichert auch nicht die Anheftung der letzteren an die äussere Schneckenwand direct beobachtet hat, so giebt er doch die Existenz dieses Kanals zu (a. a. O. S. 84). Dagegen sind über denselben einig Claudius, Kölliker und ich.

2) Einen Kanal zwischen der Cortischen und jener problematischen Membran.

3) Einen Kanal zwischen jener problematischen Membran und der zwischen je zwei Windungen liegenden knöchernen Scheidewand.

No. 1. und No. 1. + 2. streiten sich um den Rang eines Schneckenkanals par excellence. Der Sieg wird ohne Zweifel auf Seite des letztern sein, sobald jene Membran anfängt dem Rasirmesser auch anderer Beobachter Stand zu halten. Bis dahin sei es mir erlaubt von der Bezeichnung nach wie vor Gebrauch zu machen. — Meiner Ansicht nach kann hier schon aus dem Grunde *kein* zweiter Schneckenkanal vorhanden sein, weil das die Scala vestibuli auskleidende Epithel auf die Cortische Membran übergeht und diese überzieht. Es ist sehr leicht diese Epithelialschicht vom knöchernen Spiralblatt auf die Oberfläche der Cortischen Membran sich fortsetzen zu sehen, was nicht gut möglich wäre, wenn sich hier noch eine Haut zwischen lagerte, die den Raum, in welchem letztere liegt, abschlösse. Wenn ich demnach bei meiner frühern Ansicht vom Schneckenkanal beharre, so bleibt mir noch Einiges über die Wahrnehmung der Cortischen Membran, so wie über deren fragliche Anheftung hinzuzufügen übrig. Es handelt sich hier durchaus um mikroskopische Verhältnisse, die eine nicht unbedeutende Vergrösserung erforderen, namentlich wenn sie im obern Abschnitt der Schnecke der Beobachtung zugänglich gemacht werden sollen.

Ich glaube daher, dass die Cortische Membran an Durchschnitten durch die Axe der Schneke mit einer einfachen Loupe nicht, wie Reichert angiebt, „klar und übersichtlich" gesehen, am wenigsten aber über deren Anheftung ein Urtheil auf diesem Wege gewonnen werden kann. Hierüber unterrichtet man sich nach meinen Erfahrungen am Besten dadurch, dass man an mit Salzsäure oder Chromsäure behandelten Präparaten mit der Scheere Schnitte anfertigt und zwar solche, die durch die ganze Breite des Spiralblatts und gleichzeitig auch durch das Ligamentum spirale gehen. Man findet dann bei mikroskopischer Untersuchung derselben die beiden Wandungen des Schneckenkanals über einander in parallelem Verlaufe und zwischen ihnen jene complicirten Formelemente, auf die ich weiter unten eingehen werde. Meistentheils jedoch fällt die Cortische Membran von selbst völlig heraus, oder ragt wenigstens mehr oder weniger am Rande des Präparats hervor. Dann erscheint sie zusammengesetzt aus zwei verschiedenen Zonen, einer äusserst blassen innern, an welcher man nur eine feine Ringelung, wie von Zellencontouren herrührend unterscheidet (Fig. 1. a—b) und einer äussern sehr stark gestreiften (b—d). Diese letztere ist, wie bereits Corti hervorgehoben hat, beträchtlich dicker,*) indem sie allmälig an- und dann wieder abschwillt, doch beginnt sie nicht schon über den Gehörzähnen (Huschke), wie Kölliker zeichnet, sondern erst da, wo die Membran frei von der letztern herabtritt. Die einzelnen Streifen sind sehr dicht und fein, geben dem Ganzen ein glänzendes Aussehen und verlaufen in gerader Richtung bis gegen den äussern Rand, wo sie meist wie abgerissen endigen. Die dicke Zone erscheint daher in der Regel nicht scharf begrenzt, sondern mit einem etwas ausgezackten Contour versehen. An manchen Präparaten treten der feinen Streifung vom äussern Rande andere breitere, mannigfach verästelte, Fasern entgegen. Ich sah dieselben einmal mit unregelmässigen, freien, dicken Enden vorragen (e), gewöhnlich aber wird, wo sie sich finden, der Rand gleichsam von ihnen gebildet, indem sie auf dem Rücken desselben zusammenhängen (d). Dann schlagen sie sich rechtwinklig nach innen, werden durch Verzweigung allmälig dünner und verlieren sich nach und nach in

*) Recherches sur l'organe de l'ouïe des mammifères. Limaçon. Pag. 18.

die entgegenstrebende feine Strichelung. Wenn man die auf diese Weise scharf abgeschnittene zweite Zone betrachtet, so liesse sich wohl annehmen, dass die Cortische Membran mit ihr aufhöre und dass keine Fortsetzung derselben nach aussen hin vorhanden sei, doch möchte ich darauf aufmerksam machen, dass man nicht selten unweit des Randes einen Saum wahrnimmt (c), an welchem die Dicke der Membran terrassenförmig abfällt. Derselbe erscheint immer wie abgerissen und giebt möglicherweise die Stelle ab, an welcher die dritte Zone haftet. Hierin allein würde nun allerdings ein sehr schwacher Anhaltspunct für die Existenz der letztern liegen, doch muss ich ausdrücklich hervorheben, dass mir Präparate vorgekommen sind, bei denen über der Membrana basilaris noch eine zweite dünne Lamelle in die Schneckenwand überging und zwar so, dass sie einerseits von dem Epithel der Scala vestibuli überzogen wurde und andrerseits in unmittelbarer Berührung mit den Formelementen stand, welche das äussere Drittheil des Schneckenkanals erfüllen. (Fig. 9 B.). Ich kann nicht umhin diese für die Fortsetzung der Cortischen Membran zu halten. — In Bezug auf die Frage von der Anheftung derselben ist ferner nicht ausser Acht zu lassen, dass die verschiedenen an sich locker zusammenhängenden fasrigen und zelligen Theile des Schneckenkanals fest in denselben eingeschlossen gefunden werden, wie dieses kaum voraussetzbar wäre, wenn ihm als obere Decke des äussern Theils *blos* die sehr zarte Epithelialschicht diente, die ohnehin keinen fixen Insertionspunct an der Wand der Vorhofstreppe besitzt, sondern continuirlich dieselbe überzieht. Auch wäre zu berücksichtigen, dass die mittlere, dicke Zone der Cortischen Membran über die darunterliegenden Stäbchen hinausreicht. Es müsste demnach, wenn diese Membran keinen Haltpunct an der Schneckenwand besässe, die ganze Last dieses Theils auf dem gracilen Bogen des Cortischen Organs ruhen, wogegen bei der bekanntlich äusserst leicht erfolgenden Ablösung desselben wohl in Frage gestellt werden könnte, ob dazu die genügende Tragfähigkeit vorhanden wäre.

Wie dem nun auch sei, so muss ich doch daran festhalten, dass, abgesehen von den beiden Treppen, nur ein einziger Schneckenkanal existirt, gleichviel ob derselbe, wie ich überzeugt bin, oben

in seiner ganzen Ausdehnung von der Cortischen Membran geschlossen werde, oder ob als Decke seines äussern Abschnitts blos die Epithelialschicht vorhanden sei. Es wäre mir daher wünschenswerth, wenn vor Veröffentlichung des nächsten Jahresberichts die vorliegende Streitfrage auch von anderer Seite einer nochmaligen Prüfung unterworfen werden könnte.

Wenden wir uns nun zum Nervus cochleae. Leider bedarf es schon einer Verständigung in Bezug auf den Theil desselben, welcher sich noch zwischen den beiden Lamellen der Lamina spiralis ossea befindet. In meiner Dissertation heisst es, nachdem von der Habenula ganglionaris und den ein- und austretenden Nervenfasern gehandelt worden ist: „Praeter fibras nerveas, quas descripsimus, in lamina spirali etiam aliae reperiuntur fibrae, quarum tamen origo qualis sit, explicatu difficillimum est. Namque non modo ab utroque habenulae ganglionaris latere, verum etiam ulterius ad peripheriam versus, nonnullo intervallo disjuncti, fibrarum fasciculi tenuissimi decurrunt, qui parallelo gangliorum seriei cursu per omnes cochleae gyros porriguntur (Fig. IV. B.). Itaque hi fasciculi cum fibris nerveis supra memoratis (A) re vera decussantur, atque partim iis impositi sunt, partim inter eas intertexti cernuntur" (a. a. O. S. 51.),

Ich weiss nicht, durch welchen Umstand Kölliker veranlasst worden ist zu wähnen, ich hätte hier von Nervenfasern gesprochen, welche in der Scala tympani an der untern Fläche der Lamina spiralis ossea verliefen, aus welchem Grunde derselbe sie für „nichts als gewöhnliches Bindegewebe" erklärt (a. a. O. S. 675). Auf meiner Seite liegt nicht die Schuld an diesem Missverständniss, denn, wie aus Obigem hervorgeht, habe ich mich deutlich genug ausgedrückt. Da es jedoch in jetziger Zeit gewünscht wird, dass Alles so mundgerecht als möglich gemacht werde, so will ich nochmals auf jene Nervenfasern eingehen, zumal da mich neuere Untersuchungen auch über ihren Ursprung belehrt haben.

Man findet dieselben schon vor der Habenula ganglionaris und hier entstehen sie dadurch, dass die Fasern der aus dem Modiolus tretenden Nervenbündel nicht alle direct zur Peripherie strebend in die Ganglienkette übergehen, sondern zum Theil bogen-

förmig sich umbiegend einen dieser parallelen Verlauf einschlagen (Fig. 2. a). Ebenso entsehen ähnliche, jedoch meist breitere Nervenfascikel (b) an der äussern Seite der Habenula ganglionaris, indem hier wiederum ein Theil der austretenden Fasern sich nach oben und unten wendet, um die Windungen mitzumachen. Dieses Verhältniss wiederholt sich denn auch weiter gegen die Peripherie hin, wo indess nur viel schmalere Nervenbündel den bezeichneten Weg einschlagen, um die grade verlaufenden Fasern zu kreuzen (c). Sie liegen dabei, wie ich nochmals hervorheben muss, nicht bloss auf oder unter den letztern, sondern sind mit diesen häufig verflochten (intertexti). Mir scheint es durchaus nicht unwahrscheinlich, dass diese spiralen Fasern früher oder später dem freien Rande des knöchernen Spiralblatts sich wieder zuwenden, um dann gemeinschaftlich mit den übrigen Nerven durch die Oeffnungen der Habenula perforata in den Schneckenkanal zu treten. Ein solcher Verlauf brächte es mit sich, dass nicht alle Nervenfasern in derselben Höhe, wo sie den Modiolus verlassen zum häutigen Spiralblatt gelangten, sondern erst weiterhin austräten, so dass sie nicht in derselben Windung der Schnecke, in welcher sie sich zur peripherischen Verbreitung anschickten, ihre Endausbreitung erführen. Das geeignetste Mittel diesen Verlauf kennen zu lernen besteht in der Behandlung frischer Präparate mit diluirter Salzsäure, worauf nach Lösung der Knochensubstanz die in verschiedener Richtung hinziehenden Nervenbündel sich deutlich markiren. Man kann dann zum Ueberfluss noch eine Spaltung der beiden Lamellen des Spiralblatts vornehmen, um das Nervenlager für sich betrachten zu können und wird dann um so weniger über den Ort der spiralen Touren im Unklaren bleiben.

Nach diesen vorläufigen Erörterungen können wir zu den Hauptsachen übergehen, d. i. zu den Endausläufern der Nerven und den mit diesen in Beziehung stehenden Theilen.

Ich betrachte es als das wichtigste Ergebniss meiner frühern Mittheilungen die nervöse Natur der Cortischen Stäbchen,*) die

*) Ich werde im Folgenden die von Kölliker als Cortische Fasern bezeichneten Gebilde wie bereits früher „Cortische Stäbchen" nennen und dabei die innere oder erste und die äussere oder zweite Reihe derselben unterscheiden, da

denselben von **Kölliker** octroyirt worden war, als unzulässig hingestellt zu haben, was ich indess nicht mir zum Verdienst anrechnen will, da die Zweifel, die sich gegen dieselben erheben lassen, durch meinen verehrten Lehrer **Bidder** in mir erregt worden waren. Die Gründe, welche mich damals der nervösen Natur der Cortischen Stäbchen entgegenzutreten veranlassten, bestanden nicht allein darin, wie **Kölliker** angiebt, (a. a. O. S. 674), dass ich an denselben niemals Varicositäten gesehen, sondern waren mehrfacher Art. Ich machte zuerst auf die eigenthümlich regelmässige Sförmige Krümmung der Stäbchen aufmerksam, wie sie an Nervenfasern anderer Localitäten keine Analoga findet, ich hob das abwechselnde An- und Abschwellen derselben hervor, wobei die Form bald als eine cylindrische, bald als eine eckige, bald als eine abgeflachte erschien und urgirte gleichzeitig die solide Beschaffenheit dieser Theile. Mir schien ferner für die Leitung in Nervenfasern darin ein sehr ungünstiges Verhältniss gegeben zu sein, dass die Stäbchen der zweiten Reihe keine continuirliche Fortsetzung der ersten bildeten, welcher Umstand um so mehr ins Gewicht fallen musste, als sie an Zahl einander nicht entsprachen. Es musste dabei das Ende der letztern bald direct auf den Anfangstheil eines äussern Stäbchens fallen, bald diesen nur zum Theil berühren, bald endlich geradezu auf die Verbindungsstelle zweier solcher treffen, ein Verhältniss, bei dem wir nach den bisher bekannten Leitungsgesetzen, welche in Nervenfasern im Organismus zur Anwendung kommen, uns nicht zurechtfinden könnten. Endlich wurde der directe Uebergang der äussern Stäbchen in die Membrana basilaris behauptet, was sich mit der nervösen Natur dieser Gebilde nicht vertragen wollte und dabei gleichzeitig auf das Verhalten derselben in chemischer Beziehung hingewiesen, da sie, wie schon **Corti** angegeben hatte, hierin der Grundmembran am meisten gleichkamen. (Vergl. hierüber Pag. 56 und 57 meiner Dissertation).

Der Schluss, welchen ich aus allen diesen Angaben ziehen zu müssen glaubte, war folgender: „Ad meam de organo Cortiano

weiter unten ohnehin Fasern genug zur Sprache kommen, wodurch leicht Verwechselung entstehen könnte.

sententiam quod attinet, id accessorium quemdam nervi cochleae apparatum esse judico, qui ad sensum audiendi provocandum quam maxime pertineat." (Pag. 58) — Ganz in demselben Sinne hat sich denn auch neuerdings M. Schultze sowohl über die Form, Lagerung und chemische Beschaffenheit der Cortischen Stäbchen, als auch über deren Zusammenhang mit der Membrana basilaris ausgesprochen und daran gleichfalls die Vermuthung geknüpft, es möchten diese Gebilde, „wenn die percipirenden Elemente in möglichst nahe Berührung mit denselben gebracht werden, die Perception der Schallwellen begünstigen können". (a. a. O. S. 380). Auch Kölliker hat sich neuerdings dahin geäussert, „dass das Cortische Organ so sonderbar gebaut ist, dass man nicht einsieht, wie ihm ein Platz bei den Nervenendigungen eingeräumt werden könnte." Er glaubt daher die Möglichkeit zugeben zu können, dass das Cortische Organ, „auch wenn es nichts als ein acustischer Hülfsapparat wäre, doch eine bedeutende Rolle spielte". (a. a. O. S. 676).

Um so sonderbarer klingt deshalb, was Funke hierüber zu erzählen weiss, zumal da er sich von der Richtigkeit seiner Ansichten an Schultze's Präparaten überzeugt zu haben angiebt. *) Statt wie dieser meinen Angaben beizustimmen, erhebt er sich strafend gegen dieselben wegen ihrer vermeintlichen Verwegenheit. Sehen wir zu, mit welchem Recht dieses geschehen.

Funke wirft mir vor, ich rechnete die Cortischen Stäbchen „ohne weiteren histologischen und chemischen Beweis zum Bindegewebe." (Lehrbuch der Physiologie II. Bd. 1858. S. 92). Ich bin sehr neugierig zu erfahren, wer Herrn Funke vertrauliche Mittheilungen über meine Begriffe vom Bindegewebe gemacht hat, in meiner Dissertation habe ich dieselben nicht auseinandergesetzt. Es dürfte daher wohl nicht unbillig erscheinen, wenn ich von Herrn Funke diejenige Quelle namhaft gemacht wünschte, aus welcher er seine Nachrichten eingezogen hat, und wenn ich jenen grund-

*) Hier nur die Bemerkung, dass eine Ueberzeugung in Bezug auf die Histologie der Schnecke nur durch selbstständige Untersuchungen gewonnen werden kann und dass deshalb das Urtheil jedes Anderen in dieser Sache desavouirt werden muss.

losen, ohne Kenntniss der Sache unternommenen öffentlichen Angriff hiemit zurückweise.

Aber das Bindegewebe ist es nicht allein, wovon ihm über Nacht geträumt hat. Ich hätte auch keinen histologischen und chemischen Beweis für die Beschaffenheit der Cortischen Stäbchen beigebracht. Bin ich es denn nicht gewesen, der auf Grund histologischer und chemischer Verhältnisse die nervöse Natur derselben zuerst bestritten hat? Habe ich nicht die höchst eigenthümliche bei jedem Stäbchen sich wiederholende regelmässige Form und Lagerung, deren solide Beschaffenheit, deren Anheftung an die Grundmembran und deren Verbindung unter einander geltend gemacht? Habe ich nicht in demselben Sinne zuerst die Angaben Köllikers über die chemischen Eigenschaften derselben bekämpft, da nach meinen Erfahrungen die Cortischen Stäbchen chemischen Agentien verhältnissmässig grossen Widerstand leisteten und ich mich ohne Nachtheil bei der Untersuchung der Salzsäure, Essigsäure, Chromsäure und des Glycerins bedienen konnte. (a. a. O. S. 11). Ia ich hob sogar hervor, dass sie dadurch für die Beobachtung nur noch zugänglicher werden. Es heisst Pag. 41: „Itaque etiam Kölliker contradicam opportet, qui ea (bacilla) telas admodum teneras et destructu facillimas esse tradit, quae acido muriatico modice diluto in usum vocato extemplo e conspectu evanescant. Equidem fere omnia, quibus usus sum praeparata in diluto acido muriatico diversae concentrationis (e. g. 20 p. ct; part. sing. in part. mill.) asservari, neque tamen unquam bacilla destructa esse vidi. E contrario, hac agendi ratione adhibita, bacilla manifestius, quam in statu praeparatorum recenti se in conspectum dederunt." Seitdem hat M. Schultze diese Angaben fast wörtlich wiederholt (a. a. O. S. 377.) und nicht nur gleich Corti und mir die chemische Verwandtschaft der Stäbchen zur Membrana basilaris hervorgehoben, sondern auch die andern oben beigebrachten Gründe gegen die nervöse Natur der Cortischen Stäbchen seinerseits aufgestellt. (a. a. O. S. 380) Es war daher Funke's Entgegnung wohl geeignet ein gerechtes Erstaunen hervorzurufen.

Glücklicherweise bin ich von Andern, welche sich die Mühe

genommen haben meine Abhandlung zu lesen, vollkommen verstanden worden. In dem Jahresbericht von Reichert. (Müllers Archiv 1857. S. 86.) ist es deutlich genug ausgedrückt, dass am Schluss meiner Arbeit die Frage aufgeworfen werde, ob die Corti-schen Fasern im Sinne Köllikers „als Bestandtheile des Nervensystems und als terminale Endigungen des Nervus cochleae anzusehen seien, oder ob dieselben in die Categorie von besondern Vorrichtungen und Hülfsapparaten der Nervenfasern gestellt werden müssten." Darauf heisst es: „Boettcher entscheidet sich für die letztere Ansicht aus mehrfachen Gründen", deren hauptsächlichste daselbst in deutscher Sprache aufgeführt gefunden werden können. — Ebenso fällt auch derBericht von Henle aus, indem er sagt: „Trotz dieser Continuität der Nervenfasern und der Stäbchen bestreitet Boettcher, dass die letztere nervöser Natur seien und hält sie vielmehr für eine Art Hülfsapparat für den Hörnerven, wie die Pacinischen Körperchen für die Tastnerven sind." (Bericht über die Fortschritte der Anatomie und Physiologie im Jahre 1856 von Henle und Meissner S. 115). An diesem Allem halte ich noch heute fast.

Was ist nun aber das endliche Resultat, zu dem Funke gelangt? Er fasst dasselbe in folgende Worte zusammen: „Die Corti-schen Zähne sind demnach selbst nicht nervös im histiologischen Sinne, erscheinen als Gewebselemente sui generis, als Hülfsapparate, von deren möglicher physiologischer Bedeutung weiter unten die Rede sein wird" (a. a. O. S. 93). Leider ist die angegebene physiologische Bedeutung der anatomischen Kenntniss der Nervenendigung in der Schnecke vorausgeeilt, wenn es auch viel Anziehendes haben mag den Hülfsapparat zu einem „Tetanisirapparat" zu befördern. —

Mit der Frage über die nervöse Natur des Corti'schen Organs hängt auf das Engste die von mir früher angegebene Schlingenbildung der Nervenfasern zusammen. Diese Schlussfolgerung musste nothwendig gezogen werden, da aus den angegebenen Gründen die Stäbchen als nervöser Apparat nicht anerkannt werden konnten, ein continuirlicher Zusammenhang derselben mit den Acusticusfasern aber gewiss schien. Hierauf führte die sorgfältigste Unter-

suchung immer wieder zurück, weil man die Ausläufer der Nerven durch die Oeffnungen der Habenula perforata treten, das Corti'sche Organ aber unmittelbar über diesen sich erheben sah. Wenn nichtsdestoweniger hier dennoch ein Beobachtungsfehler untergelaufen ist, so wäre ich schon längst gern bereit gewesen, denselben einzugestehen, doch hätte es dazu einer thatsächlichen Ueberführung bedurft und nicht blos der Argumentation eines Physiologen vom Standpunkte der Wahrscheinlichkeitsrechnung. Jetzt habe ich mich, wie aus dem Folgenden erhellen wird, selbst eines Bessern belehrt, noch ehe ich auf das „Wunderbare" meiner Ansichten durch Funke's Ausrufungszeichen aufmerksam gemacht worden war, und nehme daher die Schlingen in dem Sinne, wie sie in meiner ersten Arbeit gefasst sind, zurück. Ungeachtet dessen ist aber die Abbildung, welche ich von denselben gegeben (a. a. O. Fig. IV.), vollkommen richtig. Es ist das Präparat der Basis der Schnecke entnommen, wo die beiden Blätter der Lamina spiralis ossea vorzugsweise durch zahlreiche kleine Knochenbälkchen verbunden und zusammengehalten werden. Da diese von den nach aussen verlaufenden Nervenbündeln umgangen werden müssen, so findet man, wenn man das ganze Lager der Nervenfasern isolirt untersucht, ebenso viele runde und ovale Lücken zwischen ihnen, die um so feiner werden, je weiter sie nach aussen zu liegen kommen. Ein solches Verhalten zeigt sich nämlich nicht nur in der Nähe des Modiolus und dem mittleren Theil des knöchernen Spiralblattes (Fig. 2. d), sondern ist auch an dessen äusserstem Rande durch eine Reihe sehr feiner Knochensäulchen repräsentirt, welche von Nervenfasern, die in einen und denselben Fortsatz übergehen, umgriffen werden. Dabei entsteht, wenn dieses Auseinanderweichen der Fasern kurz vor der Bildung eines Fortsatzes stattfindet, die täuschendste Aehnlichkeit mit Schlingen, wie sie von mir gezeichnet worden sind (Fig. 2. e). Es kann natürlich von diesen Schlingen schon aus dem einfachen Grunde nicht weiter die Rede sein, weil ein solches Verhältniss nicht in allen Windungen der Schnecke sich vorfindet, sondern nur da, wo der Nervenfaserfortsatz unmittelbar am freien Rande des knöchernen Spiralblattes hervortritt, während in den höheren Regionen desselben

die Bedingungen dieser scheinbaren Schlingenbildung mangeln. Ferner aber geht für die Schlingenbildung jeder Anhaltspunkt verloren, wenn man durch die Beobachtung dazu geführt wird, den Zusammenhang der Nerven mit dem Corti'schen Organ zu läugnen und dennoch den Durchtritt der ersteren in den Schneckenkanal zuzulassen. Die Ermittelung der hier stattfindenden Beziehungen zwischen Nerven und Corti'schen Stäbchen ist eine äusserst schwierige. Es haben daher auch M. Schultze und Kölliker in ihren jüngsten Arbeiten diese Klippe umschifft und keine stricten Angaben über den Ursprung des Corti'schen Organs gemacht. Doch ist dieses gerade ein Punkt von der wesentlichsten Bedeutung, nachdem man sich ziemlich allgemein darüber geeinigt hat, dass dasselbe als ein Hülfsapparat des Schneckennerven anzusehen sei.

Die irrthümliche Ansicht, dass die Corti'schen Stäbchen die directe Fortsetzung der durchtretenden Nervenfasern bildeten, ist vorzugsweise durch das Studium des Spiralblattes aus der untersten Windung entstanden. Hier liegen alle Theile so gedrängt beisammen, dass die inneren Stäbchen in der That aus den Oeffnungen der Habenula perforata sich zu erheben scheinen. Ausserdem sind sie hier so klein und winzig, dass die Untersuchung dadurch noch mehr erschwert wird und man überhaupt nicht gut thut, sie hier aufzusuchen, wenn man sich über ihre Beschaffenheit unterrichten will. Doch bietet dieser Theil des Spiralblattes wiederum den Vortheil, dass er fast allein seiner grösseren Breite und Dicke wegen sich zu Querschnitten brauchen lässt, an welchen man aber aus eben den erwähnten Gründen nur zu leicht der gerügten Täuschung unterworfen ist. Man hat hier offenbar einen Umstand zu wenig berücksichtigt, der an sich schon hätte dazu führen müssen, jenen Zusammenhang zu läugnen, d. i. die Vergleichung der Zahl der Nervenfaserfortsätze und der inneren Reihe der Stäbchen, welche keineswegs die gleiche ist, sondern sich wie 2 : 3 verhält. Allerdings war mir dieses Verhältniss schon früher nicht entgangen, auch habe ich es gezeichnet (a. a. O. Fig. I h u. i), doch glaubte ich mir damals mit der Schlussfolgerung helfen zu müssen: „itaque processus hoc loco diffindi necesse est" (p. 53). Eine solche Theilung findet indess nicht statt, denn ich bin neuerdings im Stande

gewesen, die durchtretenden Nerven noch neben der inneren Reihe der Stäbchen im Schneckenkanal zu verfolgen. Dieselben unterscheiden sich von den letzteren nicht nur durch die Zahl (2 : 3), sondern auch dadurch, dass sie keine An- und Abschwellung erfahren, vielmehr eine Zeit lang als gleichmässig dicke, blasse Cylinder verlaufen, die sich durch ihre leichte Zerstörbarkeit auszeichnen. Man sieht deshalb auch nicht selten Varicositäten an ihnen auftreten, eine Thatsache, welche die abweichende Angabe Kölliker's über die Beschaffenheit der Stäbchen vielleicht zu erklären vermöchte (a. a. O. S. 668). An ihrem abgerissenen Ende erscheinen oft sehr feine Fäserchen, die aus ihnen heraustreten und die den Axencylindern der markhaltigen Fasern in der Lamina spiralis ossea vollkommen gleich erscheinen, so dass ich M. Schultze beistimmen muss, wenn er die Nervenfaserfortsätze als eine Summe nackter Axencylinder betrachtet. Dieselben werden durch die Einwirkung von Reagentien, z. B. von verdünnter Salzsäure, sehr leicht zum Verschwinden gebracht, während die Corti'schen Stäbchen dadurch nur um so deutlicher hervortreten. Lassen wir sie jedoch vorläufig bei Seite, um zuerst das Corti'sche Organ einer Betrachtung zu unterwerfen, denn auch an diesem findet sich Vieles, was noch unerledigt ist.

Wählt man das Spiralblatt aus der obersten Windung der Schnecke zur Beobachtung, so ist es immer noch möglich, einen Abstand zwischen den Oeffnungen der Habenula perforata und der Ursprungsstelle der Stäbchen zu unterscheiden. Es ist derselbe messbar, so dass ich ihn an einzelnen Präparaten (Katze) auf 0,004 Mm. habe bestimmen können. Nach aussen von diesem freien Raum erhebt sich dann die erste Reihe der Stäbchen direct von der Basilarmembran, an welcher sie, gleichwie das äussere Ende der zweiten Reihe befestigt sind. Oft kann man die Ursprungsstelle derselben noch deutlich wahrnehmen, nachdem sie bereits eine Ablösung erlitten. Man findet dann etwas nach aussen von den Durchtrittsstellen der Nerven, diesen parallel gelagert, eine regelmässige Reihe quadratischer Flecke (Fig. 3 b.). Dieses ist dann die Stelle, an welcher die Stäbchen aufsassen. Von jenen kleinen Quadraten nämlich, deren je 3 auf 2 Oeffnungen der Ha-

benula perforata kommen, erheben sich die inneren Corti'schen Stäbchen, die trotz aller bisherigen Beschreibungen und Zeichnungen doch noch nicht so genügend bekannt sind, als dass es nicht gestattet sein sollte, dieselben einer nochmaligen Besprechung zu unterwerfen und das Versäumte nachzuholen.

Die Form eines solchen Stäbchens im isolirten Zustande und bei seitlicher Ansicht werden die Zeichnungen A, B, C, D in Fig. 4. am Besten veranschaulichen. Dasselbe beginnt mit einem pyramidalen Ende (a), welches auf der erwähnten quadratischen Basis ruht und diese vollständig deckt. Es sitzt demnach nicht, wie Corti zeichnet, mit einem Stiel auf, sondern mit einer vollkommen ebenen Fläche. Durch Abrundung der Kanten gewinnt die kleine Pyramide in ihrem oberen Theil die Form eines Kegels und geht dann in den dünneren cylindrischen Körper des Stäbchens über. Bisweilen trennt sich der beschriebene Anfangstheil der Stäbchen in Verbindung mit starren fasrigen Fortsätzen (Fig. 4. C. b), welche vorher der Membrana basilaris hart auflagen und ihr das schwach gestreifte Ansehen verliehen, das sie unter dem Bogen des Corti-schen Organs besitzt (Fig. 3. g). Sobald eine Ablösung dieser Fasern stattfindet, geht die Streifung der Membran völlig verloren und es tritt dann eine ganz hyaline Lamelle vor.

Noch muss ich in Bezug auf den dickeren Anfang der Stäbchen gegen Kölliker bei meiner früheren Ansicht beharren, dass derselbe kein kernhaltiger sei. Der hier sichtbare Kern ist zwar fast constant vorhanden, doch liegt er der äusseren Fläche der kleinen Pyramide nur an (Fig. 4. B u. D. e) und kann bei Betrachtung von oben leicht zu der Täuschung veranlassen, als sei er in derselben enthalten. Ich habe mich wiederholt überzeugt, dass die Stäbchen auch ohne diesen Kern erscheinen, und dass derselbe bisweilen nach ihrer Ablösung mit der darunterliegenden Membran in Verbindung bleibt, auf welcher er dann etwas nach aussen von je einem kleinen Quadrate ansitzend gefunden wird (Fig. 3. c). Hin und wieder erschien mir derselbe von schwachen Contouren umzogen, die mit Schultze auf die Anwesenheit einer Zelle zu schliessen hätten berechtigen können. Dieses war namentlich dann der Fall, wenn ein Stäbchen sich in Verbindung mit einer Faser

gelöst hatte, wo dann der zwischenliegende Winkel von einer Zelle eingenommen zu sein schien.

Das viel dickere äussere Ende der Stäbchen erster Reihe ist von mehr eckiger, unregelmässiger Gestalt, indem die correspondirenden Flächen mit Ausnahme der beiden seitlichen meist nicht einander parallel liegen und auch nicht congruent erscheinen, wie es in früheren Mittheilungen angegeben ist. Die nach oben, aussen und unten sehenden Flächen erscheinen gewöhnlich ausgebaucht (Fig. 4. A u. B), während die nach innen gewandte im Gegentheil convex gebogen ist (A. e). In anderen Fällen jedoch treten diese Unterschiede nicht so scharf hervor und man sieht dann ebenso oft die Gestalt von C und D.

Von der Kante, welche von der oberen und äusseren Fläche gebildet wird, geht der Fortsatz aus, dessen M. Schultze erwähnt. Derselbe erscheint bei seitlicher Ansicht schmal und läuft in ein etwas dickeres abgerundetes Ende aus (Fig. 4. A, B, C, D, f). Von oben betrachtet, besitzt er jedoch durchweg dieselbe Breite wie die Anschwellung, von welcher er entspringt, und erscheint sehr blass und durchscheinend. Jeder derselben berührt seinen Nachbar unmittelbar, so dass sie aneinandergelagert eine zusammenhängende „helle Platte" bilden (Fig. 4. E, f). Bei diesem Contact der breiteren Endstücke bleiben selbstverständlich zwischen den dünneren, cylindrischen Körpertheilen der Stäbchen Lücken übrig, was für die spätere Betrachtung von Wichtigkeit wird. Endlich hätte ich noch in Betreff der inneren Stäbchen zu bemerken, dass ich auch zuweilen an der Kante zwischen der inneren und oberen Fläche ihres „Gelenkèndes" kleine Anhängsel gefunden habe, die darauf hinzudeuten schienen, dass hier ein Abreissen von anderen Theilen stattgefunden hätte (Fig. 4. D. h).

Unter den beschriebenen blassen Fortsätzen, oder, was dasselbe ist, unter jener „hellen Platte", gleichsam wie unter einem Dach und in die nach aussen sehende concave Fläche der inneren Stäbchen (Fig. 4. B. d) eingefalzt, liegt der Anfangstheil der Stäbchen 2ter Reihe. Im frischen Zustande erscheint dasselbe von kegelförmiger Gestalt (Fig. 5. A. B. a), besitzt jedoch eine Basis von der Form eines Rechtecks, die er nach oben kehrt. Diese Ge-

stalt kommt jedoch nicht dem Stäbchen als solchem zu, sondern ist erst das Resultat der Zusammenlagerung mehrerer Theile, die sich hier vorfinden. Nachdem dieselben von einander getrennt und aus ihrer natürlichen Verbindung getreten sind, was ich am häufigsten an Salzsäurepräparaten beobachtet habe, kommt ein Gerippe zum Vorschein, wie es in Fig. 6 bei Betrachtung von oben dargestellt ist. Man findet dann in der Mitte eines jeden Rechtecks (coin articulaire externe) eine längliche, etwas viereckige Oeffnung (a). Diese Löcher werden von kleinen kurzen Säulchen gebildet, deren dickeres Ende (b), eine zusammenhängende Leiste formirend, sich an die inneren Stäbchen anlegt. Dagegen entspringen die äusseren Stäbchen eigentlich erst weiter nach aussen, indem sie zwischen je 2 Säulen hervortreten und dabei durch ihren etwas dickeren, in Contact stehenden Anfangstheil eine zweite, der ersten ähnliche Leiste zusammensetzen (c). Auf diese Weise kommt es zur Bildung eines regelmässig durchlöcherten Streifs, den ich der Kürze halber Stria columnata nennen will. Das Netzwerk desselben besteht aus der gleichen hyalinen Masse wie die Stäbchen, mit welchen es continuirlich zusammenhängt. Es ist der Membrana basilaris parallel gelagert, während die untere Leiste (c) eine winklige Biegung nach abwärts erleidet, so dass bei der Betrachtung von oben die kleinen Säulen oft nur als vorspringende Zapfen wahrgenommen werden, was namentlich dann besonders deutlich hervortritt, wenn die Stäbchen sich vollständig von ihnen lösen (d).

Ueber das äussere Ende der Stäbchen 2ter Reihe hat man sich so weit geeinigt, die Verbindung desselben mit der Membrana basilaris anzuerkennen. Dennoch herrscht in Bezug auf die Art, wie sie zu Stande komme, eine Differenz, indem von Claudius blos eine Anheftung, von mir dagegen eine Verschmelzung des Stäbchenendes mit der Grundmembran behauptet wurde. Der ersteren Ansicht haben sich M. Schultze und Kölliker angeschlossen. Die Meinungsverschiedenheit bezieht sich daher jetzt, wo das Factum anerkannt ist, mehr auf den Grad der Vereinigung und würde wohl ohne genauere anatomische Data kaum entschieden werden können, da sich ein Maassstab für die Stärke der Verbin-

dung nicht angeben liess. Glücklicherweise bin ich in der Lage, über die Art des hier stattfindenden Zusammenhangs weitere Thatsachen beizubringen, die hoffentlich alle fernere Discussion über diesen Gegenstand unnöthig machen werden.

Bereits bei Beschreibung des Anfangstheils der inneren Stäbchen erwähnte ich starrer Fasern, die bei der Abtrennung bisweilen mit demselben in Verbindung bleiben (Fig. 4. C. b), im Normalzustande aber unter dem Corti'schen Organ auf der hyalinen Grundmembran aufliegen und dieser eine schwache Streifung verleihen. Etwas ganz Aehnliches, nur viel deutlicher und in die Augen springender, zeigt sich an der äusseren Seite des Corti'schen Organs, wo bekanntlich die regelmässige parallele Streifung zur Bezeichnung der Zona pectinata Veranlassung gab. Dieselbe wurde bisher auf Unebenheiten (Wülste) der Membran bezogen und die Existenz wirklicher Fasern von allen Autoren mit Ausnahme von Hannover (Recherches microscopiques sur le système nerveux. Copenhague 1844. p. 60) hierselbst geläugnet. Dem muss ich auf Grund neuerer Untersuchungen durchaus entgegentreten. Es beruht die Streifung auf der Anwesenheit feiner, parallel neben einander gelagerter grader Fasern, welche ein zusammenhängendes Stratum bilden und als solches eine drunterliegende hyaline Lamelle der Membrana basilaris bedecken. Diese Fasern entspringen constant erst vom Insertionspunkt der äusseren Stäbchen, indem sich deren breite, abgeplattete Enden in sie auflösen. Ich habe wiederholt die Abtrennung einzelner solcher Streifen beobachtet, wo sie sich dann wie starre Glasstäbe ausnahmen (Chromsäurepräparate), so wie auch die ein- und mehrmalige Knickung derselben, wodurch nicht selten unten eine hyaline Schicht der Membran sichtbar wurde (Fig. 3. f). Es findet demnach eine wirkliche Verschmelzung der Stäbchen mit der Membrana basilaris statt, wenn auch nur mit der oberen streifigen Lamelle derselben, welche der unteren, glashellen, hart aufliegt und mit ihr verklebt ist.

Ebenso wie nach aussen hin, existirt auch nach innen zu eine Verbindung der äusseren Stäbchen mit der Faserschicht der Grundmembran, welche bereits früher erwähnt wurde. Dieses lässt sich daran erkennen, dass mitunter von dem breiten Ende des-

selben ein fasriger Fortsatz zurückläuft (Fig. 5. B. b), der wahrscheinlich mit dem vom Anfangstheil der Stäbchen erster Reihe abtretenden zusammentrifft.

Nach allem diesen gehört jene Faserung der Grundmembran wohl mehr dem Corti'schen Organ als dieser selbst an und muss für dessen Befestigung, vielleicht auch für dessen functionelle Thätigkeit von Wichtigkeit werden.

Was den Kern betrifft, der an dem Ende der äusseren Stäbchen beobachtet wird und den Kölliker in dasselbe verlegt, so habe ich ihn stets nur an der inneren Seite der Anschwellung ansitzend gefunden, wenn er mit dieser überhaupt in Verbindung blieb (Fig. 5. B, C, D, E, c). Dieses ist jedoch nicht immer der Fall. Wenn die Stäbchen nämlich höher abreissen, so kommt es auch vor, dass er an der Membran haften bleibt und hier dann regelmässig vor dem Insertionspunkt jener gefunden wird (Fig. 3. d), ganz ebenso wie dieses mit dem dem Anfangstheil der inneren Stäbchen ansitzenden Kern der Fall ist. Die Möglichkeit, dass auch hier eine „eingeklemmte Zelle" nach Schultze vorhanden sei, will ich nicht bestreiten.

Nachdem wir jetzt nochmals die Corti'schen Stäbchen, so wie deren Beziehungen zu einander und zur Grundmembran besprochen haben, wobei uns in Bezug auf die früheren Mittheilungen Manches zu verändern und Anderes hinzuzufügen nöthig schien, können wir zu denjenigen Formelementen übergehen, von welchen dieselben umlagert werden. Wenn es auch schwer ist, hier einen folgerechten Gang bei der Beschreibung einzuhalten, so glaube ich doch am Besten zu thun, wenn ich mit der obersten, von der Corti'schen Membran bedeckten Schicht beginnen und dann erst späterhin die Nerven, die wir bis zu ihrem Durchtritt durch die Habenula perforata begleitet haben, in ihrem weiteren Verlaufe berücksichtige.

Gleich unter der Corti'schen Membran, sowohl an der inneren Seite des Bogens, den die Stäbchen bilden, bis in den Sulcus spiralis hinein, als auch nach aussen von demselben stossen wir auf ein Lager grosser, blasser Zellen, die bisher nur flüchtig von Corti, Claudius und mir als Epithelialzellen beschrieben worden sind, die Aufmerksamkeit der anderen Beobachter aber gar nicht

auf sich gezogen haben. Corti hatte nicht Unrecht auf den auffallenden Umstand hinzudeuten, dass durch die Anwesenheit dieser Zellenschicht eine Membran (d. i.' die jetzt als Cortische bezeichnete) zwischen zwei Epitheliallager zu liegen käme (a. a. O. S. 46). Ich bin jetzt zu der Ueberzeugung gelangt, dass es sich hier nicht einfach um eine Epethelialschicht handeln, welche den Schneckenkanal ausfüllt, sondern dass diese Zellen von Epithelien mannigfach abweichen und in viel genauerer Beziehung zum Cortischen Organ stehen, als man bisher vorauszusetzen geneigt war. —

Wenn man dieselben einzeln betrachtet, sind sie rund und blass, messen, wo sie am ausgebildetsten erscheinen, im Dm. 0,028 Mm., haben einen vollkommen hellen Inhalt und einen sehr scharf begrenzten, sphärischen, 0,006 Mm. im Dm. haltenden, feingranulirten, dunklen Kern mit einem hellen Kernkörperchen. Sie sind jedoch nicht überall von gleicher Grösse und ändern an manchen Stellen auch ihre Form, worauf ich später zurückkomme. Hier sei nur so viel gesagt, dass sie sich äusserst schwer, ja kaum isoliren lassen, indem beim Versuch dazu ihre Wandungen einreissen und dann ein so starres Ansehen zeigen, als wären sie von feinem Wachs gebildet (Fig. 7, b). Dagegen treten sie leicht als zusammenhängendes mehrschichtiges Lager aus dem Verbande mit den übrigen Theilen. Diese genaue Verbindung derselben untereinander und die daraus folgende Schwierigkeit ihrer Trennung beruht darauf, dass ihre Wandungen von feinen Fasern durchzogen werden, die zusammenhängen, und dass nicht jede Zelle überall eine selbständige Wand besitzt, sondern oft von ihrer Nachbarin nur durch eine Scheidewand getrennt ist, die beiden gemeinschaftlich angehört. Wo es verhältnissmässig gut glückte einzelne derselben zu isoliren, zeigen daher die Oberflächen derselben immer Spuren des frühern Zusammenhangs, die sich als anhangende Fäserchen zu erkennen gaben. Viel leichter und häufiger jedoch werden sie vollständig zerrissen und dann findet man mehrfach sich theilende Fasern, die ursprünglich zwischen ihnen sich verzweigten. Letztern sitzen dann auch die Kerne an, die früher innerhalb jener Zellen wahrgenommen wurden. (Fig. 7. c).

Diese allgemeinen Angaben glaubte ich vorausschicken zu müs-

sen, ehe ich zur besondern Betrachtung der beiden Zellenlager an der innern und äussern Seite des Cortischen Organs übergehe.

Was zunächst das erstere betrifft, so findet man es im Sulcus spiralis sehr schön ausgebildet. Es besteht aus mehreren Schichten meist runder, hin und wieder etwas gegen einander abgeplatteter Zellen, deren jede hier constant mit einem Kern versehen ist (Fig. 7. a). Weiter nach aussen werden dieselben immer kleiner und eckiger, büssen zum Theil ihre Kerne ein und erscheinen dann mehr als ein Fachwerk, welches von dünnen Scheidewänden gebildet wird und mit den im Sulcus spiralis gelegenen Zellen in Zusammenhang steht (e). Bevor nun aber dieses Zellenlager, oder besser dieses Fachwerk zellenartiger Räume an den Bogen des Cortischen Organs herantritt, verändern die einzelnen Loculamente noch mehr ihre Gestalt; sie werden länglich, lagern sich pallisadenförmig an einander und werden an ihrem äussern Ende von einer dünnen Leiste begrenzt, die an die Coins articulaires internes C. stösst. Diese Leiste kommt da zu liegen, wo ich an der Anschwellung der Stäbchen erster Reihe bisweilen einen kleinen Fortsatz wahrnahm (Fig. 4. D. h.) und es wäre wohl möglich, dass hier eine Verbindung beider Theile stattfände. Dieses lässt sich namentlich desshalb vermuthen, weil, wie wir sehen werden, auf der äussern Seite des Cortischen Organs ein ähnliches Verhältniss zwischen dem entsprechenden Zellenlager und den Stäbchen existirt.

Betrachtet man nämlich die Gegend über den Stäbchen zweiter Reihe, so fällt uns sofort die von Kölliker beschriebene Membrana reticularis in die Augen. Dieselbe tritt mit „geraden Stäben" in der Mitte der Coins art. ext. hervor, so dass beide zusammen innig verschmolzen zu sein scheinen (Fig. 7. g. h.), doch ist dieses bei genauerer Untersuchung nicht der Fall. Die „geraden Stäbe" kommen vielmehr unter den rechteckigen, nach oben gekehrten Platten hervor, d. h. aus dem Raume, welcher den Oeffnungen der Stria columnata entspricht. Dieses lässt sich durch directe Beobachtung feststellen. Indem nämlich die „helle Platte" nach Kölliker, oder, was dasselbe ist, die blassen Fortsätze der Stäbchen erster Reihe (Fig. 7. i), welche den Coins articulaires ex-

ternes als Decke dienen, so wie die Substanz, welche die Oeffnungen der Stria columnata ausfüllt, bei der Präparation nicht selten zu Grunde gehen, sieht man deutlich die einzelnen Säulchen vortreten und zwischen je zweien derselben die geraden Stäbe, welche in die Membrana reticularis übergehen, zum Vorschein kommen (Fig. 7. k). Hier können sie dann auch, wenn die Stäbchen zweiter Reihe sich vollständig lösen, bis an die Coins articulaires internes verfolgt werden. Wenn es demnach möglich erscheint, dass die Membrana reticularis mit den Stäbchen erster Reihe zusammenhänge, so kann ich doch nicht zugeben, dass die „geraden Stäbe", wie Kölliker meint, einen Theil der „hellen Platte" ausmachen, welche letztere, wie ich oben gezeigt habe, aus den „accessorischen Gebilden erster Art" (Schultze) gebildet wird. Nach meinen Beobachtungen liegen die „geraden Stäbe" vielmehr unter dieser Platte, doch lasse ich es dahingestellt sein, ob sie von der Stria columnata entspringen, oder noch weiter nach innen an den Stäbchen erster Reihe einen Ansatzpunkt finden. Gegen letztere Annahme würde der Umstand sprechen, dass ihre Zahl mit diesen nicht übereinstimmt, für erstere dagegen, dass ihrer ebenso viele vorhanden sind, als Oeffnungen in der Stria colamnata. Wenn ich daher auch geneigt bin, einen Zusammenhang der Membrana reticularis mit der letztern anzunehmen, so muss ich doch hervorheben, dass die „geraden Stäbe" nicht die directe Fortsetzung der Coins articulaires externes darstellen, zu welcher Ansicht man leicht gebracht werden kann, wenn man, wie in Fig. 5. A. B. d, dieselben mit isolirten Stäbchen der zweiten Reihe in Verbindung findet. Es scheint nach diesen Präparaten, die getreu nach der Natur gezeichnet sind, kaum ein Zweifel über die innige Verschmelzung beider Theile obzuwalten, doch beruht die Täuschung darauf, dass die Substanz, welche die Lücken der Stria columnata ausfüllt und die „geraden Stäbe" dabei umhüllt, sich hier vollständig erhalten zeigt, wodurch das „Gelenkende" (Schultze) die dicke compacte Beschaffenheit gewinnt. Sobald dieselbe schwindet, treten einerseits das Gerüst, aus welchem die Stria columnata erbaut ist und andrerseits die durch deren Oeffnungen verlaufenden Stäbe deutlich zu Tage. Ebenso wie bei Be-

trachtung von oben haben habe ich dieses Verhältniss auch bei seitlicher Ansicht feststellen können (Fig. 5. F.). Hierauf aufmerksam zu machen schien mir desshalb nothwendig, weil M. Schultze einen Theil der Membrana reticularis als „accessorische Gebilde zweiter Art" beschrieben hat und sie von der obern Fläche der Coins articulair. ext. abgehen lässt. Uebrigens lässt sich nicht läugnen, dass die Trennung der in den Coins art. ext. zusammenlagernden Theile an so verschiedenen Stellen erfolgt, dass darüber wohl gestritten werden könnte, welche derselben in einer innigern Verbindung stehen. Es wird z. B. bisweilen ein „accessorisches Gebilde zweiter Art" nur in Zusammenhang mit Theilen der Stria columnata gelösst und erscheint dann wie in Fig. 7. B. a, b. Ueberhaupt muss festgehalten werden, dass in den Coins articulaires externes eine Aneinanderfügung zahlreicher kleiner Stücke stattfindet, deren jedes für sich frei werden kann, doch scheint mir die Auffassung des Ganzen als Stria columnata mit den durchtretenden „geraden Stäben" die naturgemässeste zu sein.

Ebenso sind die Bilder, welche man weiterhin von der Membrana reticularis gewinnt, so wechselnd und so mannigfaltigen Veränderungen unterworfen, dass sie der Beobachtung die grösste Schwierigkeit bereiten. Auch hier beruht dieses darauf, dass bald mehr oder weniger Theile verloren gehen, bald eine Trennung derselben einmal an diesem, ein ander Mal an jenem Orte eintreten kann. Dadurch ist die Möglichkeit zu verschiedenen Gestaltveränderungen gegeben, welche den Beobachter irre führen. Das Studium dieser Umwandlungen kann allein davor bewahren, sowohl unnütze Discussionen über den Bau der Membrana reticularis zu eröffnen, als auch die vorkommenden Abweichungen fälschlicherweise als neue Entdeckungen zu begrüssen. Ich habe daher mit einem grossen Aufwand von Zeit und Mühe dieselben verfolgt und glaube die Hauptsachen hier namhaft machen zu können.

Um eine positive Grundlage für die Beschreibung zu besitzen, verweise ich sofort auf die Abbildungen. Wir sehen hier in Fig. 7. h die „geraden Stäbe" (accessorische Gebilde zweiter Art nach M. Schultze) nach einiger Zeit in zwei Schenkel sich spalten (1), zwischen denen ein dreieckiger Raum übrig bleibt

und dann mit einem kolbigen Ende in eine ringförmige Bildung übergehen (m) (Ringe zweiter Reihe.) Zwischen je zweien solcher Fortsätze existiren oft stabförmige Verbindungsbrücken (n), doch sind letztere insofern Kunstprodukte, als sie nur den obern Rand ringförmiger Bildungen repräsentiren, welche zwischen jenen „accessorischen Theilen" liegen, wie man dieses in der Mitte der Fig. 7 dargestellt findet (Ringe erster Reihe). Hier sieht man dann auch, dass jener dreieckige Raum zwischen den beiden Schenkeln der „geraden Stäbe" mannigfache Gestaltveränderungen annehmen kann, je nachdem die Ringe erster Reihe näher an einanderrücken, oder sich weiter von einander entfernen, oder auch ganz ausfallen. Endlich kann derselbe vollkommen eröffnet werden, indem die beiden Schenkel voneinander reissen und dann den Ring, an welchen ursprünglich 2 gerade Stäbe herantraten, an einem einzigen solchen sitzen bleibt (k). Dadurch ändert sich dann auch das Verhältniss zu den Ringen zweiter Reihe. Während nämlich anfänglich jeder derselben von den beiden divergirenden Schenkeln eines „geraden Stabes" umfasst wurde (l und m), sehen wir nach erfolgter Trennung ihn durch 2 nach aussen convergirende Schenkel mit zwei Ringen der ersten Reihe in Verbindung stehen (o). Diesen Wechsel in den Erscheinungen hat man fast an jedem Präparate zu beobachten Gelegenheit. —

An die zweite Reihe der Ringe schliesst sich dann noch eine dritte, die zu der letztern in einem ganz ähnlichen Verhältniss steht, wie diese zur ersten (Fig. 7. p—q.). Ein jeder Ring derselben empfängt zwei Schenkel, die von zwei verschiedenen Ringen der zweiten Reihe abgehen. Die erste und dritte Reihe stehen correspondirend einander gegenüber, mit der zweiten dagegen alternirend. Das ganze Netzwerk, bestehend aus Ringen und feinen Verbindungsbrücken, die continuirlich in einander übergehen, wird von dünnen, glashellen Fäden gebildet von derselben hyalinen Beschaffenheit, wie sie den Cortischen Stäbchen zukommt. Die einzelnen Ringe erscheinen nicht immer leer, wie bei m, o und A, denn meistentheils ist der Raum, den sie einschliessen, gefüllt und zwar bald mit einer feingranulirten (p), bald mit einer mehr homogenen Masse (q). —

Die dritte Reihe der Ringe sendet nach aussen gleichfalls stäbchenförmige Fortsätze, die durch eine feine Membran verbunden sind, und so zarte längliche Schläuche bilden (r). Es stehen dieselben mit jenem Lager blasser Zellen in Verbindung, welches zu oberst unter der Cortischen Membran liegt und zwar so, dass ihre Wandungen direct in einander übergehen. Die Zellen sind anfangs klein, nicht regelmässig rund, sondern gegen einander abgeplattet und haben mehr das Ansehen eines dünnwandigen Fachwerks (s). Weiter nach aussen vergrössern sich diese Räume, bekommen eine immer mehr kuglige Form, im Innern einen Kern und verwandeln sich so in dieselben grossen, blassen Zellen, die wir schon an der innern Seite des Cortischen Organs, besonders schön im Sulcus spiralis kennen gelernt haben. — Es existiren demnach, wenn wir von dem Bogen des Cortischen Organs ausgehen, nach beiden Seiten hin sehr ähnliche Beziehungen desselben zu diesen Zellen nur mit dem Unterschiede, dass über den Stäbchen zweiter Reihe sich noch die Membrana reticularis zwischen die Coins articulaires externes und jene schlauchförmigen Bildungen (r) einschiebt, während diese an der innern Seite (f) unmittelbar an die Coins art. internes stossen (t). Das beschriebene Verhältniss aber veranlasst mich nochmals darauf hinzuweisen, dass jene Zellen nicht für Epithelien gehalten werden können und auch nicht für Lückenbüsser, wozu man sie früher gemacht hat. Ihr Zusammenhang mit der Membrana reticularis verleiht ihnen einen grössern Werth, wenn sich auch gegenwärtig nicht sagen lässt, worin derselbe bestehe.

Wenn ich mich im Vorhergehenden bemüht habe diejenigen Veränderungen zu verfolgen, welche an der Membrana reticularis während der Präparation sich einstellen können, so bleiben für die Untersuchung noch die Unterschiede zu berücksichtigen, welche derselben in den verschiedenen Windungen der Schnecke eigenthümlich sind. Man findet nämlich, dass von der Basis gegen die Spitze hin alle Grössenverhältnisse wachsen und dass damit auch eine Gestaltveränderung der einzelnen Theile, aus welcher die Membrana reticularis zusammengesetzt ist, Hand in Hand geht. So habe ich z. B. die „accessorischen Gebilde zweiter Art", je

nachdem ich sie einer höhern oder tiefern Windung des Spiralblatts entnahm, in dem Verhältniss gefunden, wie es in Fig. 7. B. und A. b. gezeichnet ist. Hiebei stellt sich dann auch heraus, dass weiter noch oben zu die stäbchenförmigen Schenkel, welche von den einzelnen Ringen abtreten, nicht, wie wir bisher gesehen, getrennt von einander nach aussen verlaufen, um an die Peripherie eines Ringes der nächstfolgenden Reihe zu gelangen (Fig. 7. o), sondern dass sie bei ihrer längern Ausbildung vollständig zusammentreten, eine Strecke parallel neben einander zu liegen kommen und dann erst wieder sich trennen, um einen Ring zu formiren (Fig. 7. A. c). Wenn hierzu noch die Verbindung der einzelnen Ringe durch seitliche quere Verbindungsbrücken sich gesellt (Figur 7. A. d), so muss dadurch die Zahl der das Netzwerk zusammensetzenden Fächer um eine Reihe vermehrt werden (A. e). Endlich kommt es auch vor, dass von den „accessorischen Gebilden zweiter Art" von Hause aus nicht zwei Schenkel abgehen, sondern in der Mitte derselben bloss ein einziger Fortsatz entspringt, in gerader Richtung nach aussen verläuft und dann erst weiterhin gabelförmig sich theilt (B. d), ein Verhältniss, welches gleichfalls für die höheren Regionen der Schnecke gilt. — An der Basis derselben sind dagegen alle diese Theile so klein und aneinandergedrängt, dass die einzelnen Verbindungsfasern kaum erkannt werden, das ganze Netzwerk vielmehr aus soliden, sanduhrförmigen Stücken zusammengesetzt erscheint, wie Kölliker es in Fig. 3. 4 q a. a. O. gezeichnet hat.

Wegen der waschsenden Länge, die an den Gliedern der Membrana reticularis gegen die Spitze der Schnecke hin auftritt, ist es bei der grossen Zartheit derselben äusserst schwierig hier alle Theile im Zusammenhang darzustellen. Ich habe daher aus der obersten Windung des Spiralblatts nur immer einzelne Fragmente derselben gesehen, namentlich aber die „accessorischen Gebilde zweiter Art" in der Proportion, wie sie in Fig. 7. B. dargestellt sind.

Zu dem bereits Erwähnten muss noch hinzugefügt werden, dass Abweichungen in der Gestalt der Membrana reticularis sich auch auf ihren Bau bei verschiedenen Thieren beziehen. Diese

Verhältnisse habe ich hier unberücksichtigt gelassen, da es mir darauf ankam, an naturgetreuen Abbildungen die sich gleichbleibende Grundform zu veranschaulichen. Bevor diese ermittelt ist, kann man nicht daran denken eine vergleichende anatomische Zusammenstellung sowohl für die Membrana reticularis, als auch für die Formelemente des Schneckenkanals im Allgemeinen zugeben, da man tausendfältigen Irrthümern ausgesetzt wäre und die schon vorhandene Verwirrung auf den höchsten Gipfelpunkt steigern würde.

Auf der Membrana reticularis und zwar von den beschriebenen Ringen derselben schräg nach aussen und oben sich erhebend, liegen die drei Cortischen Zellenreihen. Im Allgemeinen bieten dieselben im frischen Zustande ein ganz anderes Ansehen dar, als wenn sie der Einwirkung conservirender Flüssigkeiten eine Zeit lang ausgesetzt waren. Im erstern Fall findet man nach aussen von den Coins articulaires externes, diesen an Zahl und Breite entsprechend, eine Reihe von Zellen, die eine cylindrische Form besitzen und neben einem scharf begrenzten runden Kern einen dickflüssigen Inhalt verrathen. An diese schliesst sich dann, unter ihnen hervortretend und in alternirender Stellung mit ihnen eine zweite Reihe von ganz ähnlicher Beschaffenheit. Endlich unter dieser und wiederum in den Zwischenräumen zwischen je zwei oberen liegend, tritt eine dritte Reihe solcher Zellen zu Tage, die anfangs den erstern sich gleich verhalten, dann aber nicht wie diese bald hinter dem Kern mit einem abgerundeten Ende aufhören, sondern länger ausgezogen als festweiche Cylinder erscheinen, deren Inhalt wie geronnen sich ausnimmt (Fig. 8. a). Dieselben krümmen sich leicht und haben dann in der That ein vollkommen „wurstförmiges" Aussehen, wie M. Schultze angegeben hat. — Dieses ist das Verhalten der Cortischen Zellen im frischen Zustande, wo sich über ihren Ursprung und ihre Beziehungen zur Membrana reticularis nichts weiter ermitteln lässt. An Chromsäurepräparaten sieht man sie sehr intensiv gefärbt, so dass sie dadurch auffallend von den übrigen Theilen abstechen. Meist sind sie hier jedoch in einen braunen krümmligen Brei verwandelt, der sich sehr leicht ablöst und dann die Membrana reticularis zu Tage treten lässt, so dass mir die Behandlung mit Chromsäure zur genauern Kenntnissnahme

dieser Zellen nicht die geeignetste schien. Untersuchte ich dagegen Präparate, die kurze Zeit in verdünnter Salzsäure gelegen hatten, so fand ich das Ansehen derselben wesentlich verändert. Es tritt dann an jeder einzelnen Zelle, nachdem der Inhalt durchsichtig geworden, ein centraler, solider, glasheller, cylindrischer Faden hervor, der innerhalb einer äusserst zarten, blassen Hülle verläuft, welche der ursprünglichen Form der Zelle entspricht (Fig. 8. b, c, d, e). Derselbe schwillt an seinem äussern Ende an und umschliesst hier den Kern, dann wird er wieder dünner, cylindrisch und theilt sich nicht selten gabelförmig. Dieses Verhalten ist an allen 3 Zellenreihen gleich, nur fällt bei der äussern das von dem Kern peripherisch gelegene Stück länger aus.

Mit ihrer Basis sitzen diese Zellen auf den Ringen der Membrana reticularis und können sich bisweilen in Verbindung mit diesen ablösen, so dass sie unter Umständen auch noch mit den „graden Stäben" in Zusammenhang bleiben (Fig. 7. C). Es lässt sich nicht entscheiden, wie genau hier die Vereinigung beider sei, ob die Zellen ein Ganzes mit der Membrana reticularis bilden, oder blos durch die Ringe derselben nach oben treten. Oft schien mir die blasse Zellenhülle von der Peripherie der Ringe zu entspringen (Fig. 8. d u. e), während ich den centralen Faden noch weiter nach unten treten sah, wo er sich zwischen den Stäbchen der 2ten Reihe verlor. In anderen Fällen jedoch erschien an den isolirten Zellen deren umgebende Membran so lang, dass man ein Durchtreten derselben durch die Ringe nach unten zu voraussetzen musste (Fig. 8. b).

Die centralen Fäden haften mit einem etwas breiteren Ende an der Stria columnata (Coins articulaires externes). Davon kann man sich am besten überzeugen, wenn dieselben nach Verlust ihrer Hülle frei geworden sind. Hier erscheinen sie dann von derselben Dicke und hyalinen Beschaffenheit wie die äusseren Stäbchen; auch haben diejenigen von ihnen, welche der äussersten Corti'schen Zellenreihe angehören, die gleiche Länge wie diese, doch unterscheiden sie sich von ihnen dadurch, dass sie in ihrem dickeren Ende einen Kern einschliessen (Fig. 8. f, g, h), während das Ende der Stäbchen blos sich flächenartig ausbreitet. Sie dürfen daher

mit letzteren nicht verwechselt werden, was wohl vorkommen kann, wenn man in einem vorliegenden Präparate nichts weiter als äussere Stäbchen und jene nackten Fäden findet. Man wird sich dann aber leicht überzeugen, dass die Summe aller zusammen bei weitem die Zahl der Coins articulaires externes übertrifft, von welchen aber in Wirklichkeit grade ebenso viele vorhanden sind als äussere Stäbchen. Auch wird man dann immer an einem Theil jener Fäden und zwar an den höher gelegenen das Ende kernhaltig finden, an einem anderen dagegen nicht, was für die Unterscheidung sehr festzuhalten ist. Aus diesem Umstande erklärt es sich vielleicht, warum Kölliker noch an seiner Behauptung festhält, es sei die Anschwellung am äusseren Ende der Stäbchen 2ter Reihe eine kernhaltige. Bei der grossen Aehnlichkeit, welche sich in den einzelnen Theilen des Corti'schen Organs ausspricht und bei den dabei gleichzeitig stattfindenden Ungleichheiten in den einzelnen Schneckenwindungen sind dergleichen Versehen äusserst schwierig zu vermeiden. Ich kann mir daher auch nicht verhehlen, dass die beschriebenen centralen Fäden der Zellen in vieler Beziehung mit einzelnen Theilen der Membrana reticularis übereinstimmen, z. B. mit den in Fig. 7. B. abgebildeten „accessorischen Gebilden 2ter Art". Ich habe daher meine Beobachtungen sehr lange fortgesetzt, bis ich mich für die Existenz dieser Zellen entscheiden musste, und zwar waren es besonders folgende Gründe, welche mich dazu veranlassten.

1. Die Stäbe der Membrana reticularis besitzen niemals eine Hülle und schliessen niemals in der angegebenen Weise einen Kern ein. Das Ende derselben ist mehr ringförmig, oder bei geringeren Dimensionen „löffelartig ausgebreitet", wenn das Innere des Ringes gefüllt erscheint.

2. Das Netzwerk der Membrana reticularis liegt in einer Ebene und in continuirlichem Zusammenhange, während die drei Zellenreihen dadurch, dass sie sich schräg erheben, dachziegelförmig übereinander zu liegen kommen.

3. Die centralen Fäden der Zellen sind viel länger als die einzelnen Glieder der Membrana reticularis.

Dadurch dass sich die centralen Fäden der Zellen an die Stria

columnata heften, tragen sie mit dazu bei die pyramidale Form zu bilden, welche die Coins art. externes besitzen. Dann treten sie von unten durch die ringförmigen Oeffnungen der Membrana reticularis, werden hier constant mit einer Hülle versehen und lagern sich oberhalb derselben dachziegelförmig über einander. — Wenn bei der Präparation diese Theile aus dem Zusammenhange gelöst werden, so bleiben die centralen Fäden, umgeben von einem Rest ihrer Hülle, meist in Verbindung mit den Cortischen Stäbchen, über deren äusserer Reihe sie gefunden werden. Sie haben dann das Ansehen von Fig. 8. f, g, h. Oder es reisst die ganze Zelle ab und lässt dann noch den nach unten gehenden, mehr oder weniger vorragenden centralen Faden erkennen (Fig. 8. c), oder auch es löst sich dieselbe in Verbindung mit dem Ringe der Membrana reticularis, auf welchem sie sitzt, wo dann seitlich noch die Theile anzuhängen pflegen, mit welchen derselbe in Verbindung stand (d u. e und Fig. 7. C). Diesen wechselnden Umständen ist es auch zuzuschreiben, dass einmal die Ringe der Membrana reticularis vollständig leer, ein ander Mal gefüllt erscheinen, je nachdem bei Entfernung der durchtretenden Zellen in denselben ausfüllende Substanz zurückbleibt oder nicht.

Es würde zu nichts führen, hier noch die Frage erörtern zu wollen, ob diese Zellen für nervöse zu halten seien. Wenn man das Cortische Organ als einen Hülfsapparat des Schneckennerven betrachtet und wenn diese Zellen mit demselben in Verbindung stehen, so scheint mir die Sache schon dadurch ihre Erledigung zu finden. Auf der anderen Seite lässt sich jedoch nicht läugnen, dass dieselben im frischen Zustande ein Ansehen besitzen, welches sehr auffallend an Nervenzellen erinnert (Fig. 8. a), so wie dass sie bei Behandlung mit Chromsäure sehr intensiv gefärbt werden, ein Umstand, den Bidder als für Nervenzellen charakteristisch hervorgehoben hat und der sich auch an den später zu erwähnenden Nervenzellen des Schneckenkanals hinlänglich bewährt (vgl. Bidder und Kupffer, Untersuchungen über die Textur des Rückenmarks. S. 32). — Gegen ihre nervöse Natur wäre indess noch ihr Verhalten beim Meerschweinchen geltend zu machen. Hier nämlich zeigt sich constant, dass sie an ihrem Ende grosse Fett-

tropfen einschliessen, so dass man überrascht wird, bei diesen Thieren über den Stäbchen 2ter Reihe ein ganzes Lager von Fettzellen anzutreffen. Nach Lösung des Fetts durch Aether tritt die wurstförmige Gestalt der Zellen zu Tage; man ist dann leicht im Stande die Identität derselben mit den gestielten drei Zellenreihen nachzuweisen.

Es bleibt mir noch übrig über den Verlauf der Nerven dasjenige hinzuzufügen, was ich darüber habe ermitteln können. Wenn es als eine ausgemachte Sache angesehen werden kann, dass die freien Axencylinder der Acusticusfasern durch die Oeffnungen der Habenula perforata in den Schneckenkanal treten, so hat man sich doch über ihr weiteres Schicksal noch keineswegs einigen können. Ich habe oben bereits angedeutet, dass ich dieselben als blasse, im Durchmesser und der Form sich gleichbleibende cylindrische Fäden an der inneren Seite der Stäbchen erster Reihe zu verfolgen im Stande war. Indem sie schräg nach oben und aussen sich erheben, gehen sie in eine Reihe Ganglienzellen über, die von dem Rücken der Stäbchen getragen wird. Diese Zellen sind von länglicher Gestalt und ihrer an Zahl so viele vorhanden, als Nervenfaserfortsätze durch die Oeffnungen der Grundmembran treten. Hinter ihnen wird jede weitere Verfolgung der Nerven fast unmöglich, doch ist es wahrscheinlich, dass von den Zellen Ausläufer sich zwischen die Stäbchen des Cortischen Organs begeben, wozu an deren mittlerem Theil ein genügender Raum vorhanden ist. Wenn ich auch diese Lücke unausgefüllt lassen muss, so ist doch nichts einleuchtender, als dass die erwähnten Ganglienzellen mit den Nervenfasern zusammenhängen, welche unzweifelhaft zwischen den äusseren Stäbchen hervortreten. Hier nämlich kommen 1) sehr feine, glänzende, nackte Fädchen zum Vorschein, verlaufen in grader Richtung nach aussen und gehen dann in äusserst charakteristische Nervenzellen über. Dieselben liegen ungefähr über dem Insertionspunkt der äusseren Stäbchen und bilden, wie ich es namentlich beim Hunde und der Katze beobachtet habe, neben einander stehend eine regelmässige

Reihe. Sie besitzen, von oben betrachtet, eine fast glockenförmige Gestalt (Fig. 9. b. Fig. 11. a), bei seitlicher Ansicht jedoch eine mehr runde Form, wie sie in Fig. 11. b dargestellt ist. Sie messen in der Länge 0,016 Mm., in der Breite 0,008 Mm., sind fein granulirt und schliessen einen grossen, runden, stärker granulirten Kern ein, welcher mit einem glänzenden Kernkörperchen versehen ist. Bisweilen fand ich zwei derselben an einer einzigen Nervenfaser ansitzend (Fig. 11. g). Diese Zellen senden nach aussen wiederum Fortsätze, welche ihrerseits auch in Zellen übergehen (Fig. 9. c), ja vielleicht treten diese noch mit einer dritten Reihe in Verbindung, denn auch von ihnen sah ich Ausläufer abgehen. Ueberhaupt existiren hier mehrfache Verbindungen der einzelnen Zellen unter einander, da ich im isolirten Zustande solche mit 3 und 4 Ausläufern gefunden habe (Fig. 11. d u. f). Namentlich scheint dieses häufig beim Meerschweinchen der Fall zu sein, denn hier sah ich ein mehrschichtiges, dicht gedrängtes Ganglienzellenlager, so dass die einzelnen Zellen nicht regelmässig reihenweise angeordnet, sondern mehr dicht gruppirt zusammenlagen; auch war die Form derselben keine so constant sich gleichbleibende, wie ich es vom Hunde und der Katze angegeben habe.

2) Treten zwischen den Stäbchen zweiter Reihe eine Menge Fasern zu Tage, die sich gegen die Membrana basilaris senken. Sie erscheinen an dem Ende, mit welchem sie letztere berühren, etwas verbreitert und abgeflacht (Fig. 9. d) und durchbohren die Grundmembran in drei hinter einander liegenden Reihen. Sie haften daher letzterer mehr oder weniger fest an und erscheinen, wenn sie sich gelöst haben, als ein dichter Wald von Fasern, die zwischen den äusseren Stäbchen hervorragen und an ihrem breiteren Ende leicht von den übrigen Fasern zu unterscheiden sind. Um die Verhältnisse, die auf ihren Durchtritt in die Scala tympani Bezug haben, erörtern zu können, muss Einiges vorausgeschickt werden.

Wenn man den Theil der Membrana basilaris, welcher nach aussen sich unmittelbar an die Insertionsstelle der Stäbchen zweiter Reihe anschliesst, nach Entblössung von allen Zellen untersucht, so nimmt man an ihm in alternirender Stellung 3 Reihen regel-

mässig gestellter kleiner Flecke wahr. In der Mitte derselben befindet sich eine Oeffnung, welche die Membran perforirt (Fig. 9. e). Diese Löcher sind so gestellt, dass die erste Reihe derselben etwas nach aussen von den Zwischenräumen zwischen je zwei äusseren Enden der Stäbchen zu liegen kommt. Die zweite und dritte steht mit dieser in gleichmässigen Abständen alternirend. Gegen diese Oeffnungen senken sich die breiten Enden der oben erwähnten Fasern, doch tritt nur ein dünneres centrales Fädchen durch dieselben. Ausser ihnen existiren jedoch noch andere Perforationsöffnungen der Grundmembran. Nähert man sich nämlich auf derselben noch mehr der äusseren Schneckenwand, so findet man gleich hinter der dritten Reihe der beschriebenen Oeffnungen ein feines, polygonales Netzwerk hyaliner Fasern, welches eine doppelte Reihe von gleich grossen Maschen bildet (Fig. 9. f). Es ist der Membrana basilaris aufgelagert und zwar so, dass es über dem oberen fasrigen Stratum derselben sich befindet. Unter den Knotenpunkten dieser Maschen liegen abermals feine Oeffnungen, welche die Membran durchbohren (Fig. 9. i). Diese nehmen von letzteren abgehende feine Fädchen auf, welche in die Scala tympani treten. Dadurch wird jenes Maschenwerk in seiner Lage festgehalten, doch ist diese Verbindung so zart und leicht zerstörbar, dass sie meist getrennt wird und mit dem Untergang der durchtretenden Fäserchen nichts mehr die Aufmerksamkeit auf jene Löchelchen lenkt.

Nach allem diesen haben wir also hier eine zweite Stelle, an welcher Perforationsöffnungen durch die Membrana basilaris existiren, und zwar finden wir sie daselbst viel zahlreicher vertreten, als an der inneren Seite des Cortischen Organs, wogegen die Grösse derselben jenen lange nicht gleich kommt. Ich habe an dieser Habenula perforata externa sechs Reihen solcher Oeffnungen beobachtet, beständig in alternirender Stellung, doch lasse ich immerhin die Möglichkeit zu, dass weiter nach aussen hin noch welche vorhanden seien. Dass durch dieselben wirklich feine glänzende, cylindrische Fädchen treten, gebe ich nicht als hypothetische Behauptung, sondern als Resultat directer Beobachtung, da ich dieselben bei Untersuchung der Basilarmembran von der der Scala tympani zugewandten Seite auf das Deutlichste habe durchtreten

und hier einen Verlauf nach aussen hin habe einschlagen sehen, wobei sie, ohne dass sie sich theilten oder ihren Durchmesser veränderten, eine Strecke weit verfolgt werden konnten (Fig. 10. b). Sowohl diese Fasern, als auch das zarte Netzwerk, von dem ein Theil derselben entspringt, sind sehr leicht zerstörbar und gleichen vollkommen den nackten Axencylindern, welche durch die Habenula perforata interna traten, so dass ich sie alle für nervöse Theile halten muss. Es dürfte dieses jetzt weniger auffallend erscheinen, da man auch an anderen Orten zahlreiche Anastomosen von Nervenfasern beobachtet hat (Billroth in Müller's Archiv 1858. S. 159) und wenn auch hier die gebildeten Maschen von einer ganz besonderen Regelmässigkeit und Form erscheinen, so sind doch die anatomischen Verhältnisse in der Schnecke ganz eigener Art und zeichnen sich namentlich durch eine bis ins Kleinste gehende Regularität aus, so dass es nicht so sehr befremden darf, wenn wir auch Nervenfasern in dieser Weise angeordnet finden. Ob mit diesem Netzwerk nicht auch die Nervenzellen des Schneckenkanals in Verbindung stehen, kann ich nicht angeben, auffallend war mir aber einmal der Bau einer mit einer Zelle zusammenhängenden Nervenfaser; sie erschien mitten in ihrem Verlauf scharfwinklig gebogen (Fig. 11. e) und erinnerte dadurch sehr an die Winkel jener Maschen.

Was endlich den äussersten Abschnitt des Schneckenkanals betrifft, so finden wir ihn scheinbar von sehr dicht gruppirten kleinen Zellen erfüllt (Fig. 9. h). Wenn die oberen Lagen abgestreift werden, so bleibt auf der Grundmembran meist eine einfache Schicht übrig, welche das Ansehen kleiner, blasser, polygonaler Epithelialzellen hat (Fig. 9. g). Man muss sich indess hier abermals hüten, ohne Weiteres einen Epithelialüberzug anzuerkennen. Es ist berücksichtigenswerth, dass diese Zellen niemals isolirt zur Beobachtung kommen und auch nicht im Zusammenhange von der Membran abgelöst werden, dass vielmehr der in dem polygonalen Raum liegende Kern sehr leicht frei wird, und dass die scheinbaren Zellencontouren sich dann als ein polygonales Maschenwerk darstellen (Fig. 9. k). Es scheint mir daher die Frage aufgeworfen werden zu müssen, ob diese scheinbaren Epithelialzellen

nicht für ein nervöses Netzwerk mit einliegenden Körnern zu halten seien, da die Analogie derselben mit jenen erst beschriebenen netzförmig angeordneten Fäden nicht zu läugnen ist. Diese Annahme gewinnt um so mehr an Wahrscheinlichkeit, als wir nicht eine einfache Lage vorfinden, sondern der ganze äusserste Winkel des Schneckenkanals mit solchen Körnern erfüllt sich zeigt. Allerdings sind hier die Fäden der Maschen blasser und feiner, als die früher erwähnten, doch liegt darin noch kein Gegenbeweis.

Wenn mir demnach bereits an der oberen Fläche der Grundmembran die Nerven schliesslich in eine Körnerschicht auszulaufen scheinen, so glaube ich diese Behauptung mit viel grösserem Nachdruck für die in die Scala tympani tretenden Nervenfasern wiederholen zu können. Bekanntlich ist schon von M. Schultze, ehe noch der Nachweis für diesen Durchtritt der Nerven geliefert war, auf das Vorkommen nervöser Theile an der unteren Fläche der Membrana basilaris hingewiesen worden. Wenn Kölliker dagegen dieselben neuerdings für Bindegewebe erklärt hat, so sehe ich mich genöthigt, dieses Mal für die Nerven Partei nehmen zu müssen. Die von M. Schultze erwähnten Gebilde bestehen aus sehr zarten, blassen Fäserchen, die sich wiederholt theilen und mit zahlreichen Körnern in Verbindung stehen, welche mit denen aus der Körnerschicht des kleinen Gehirns die grösste Aehnlichkeit haben. Sie sind von ovaler, aber auch runder Gestalt, haben einen deutlich granulirten Inhalt und besitzen constant ein helles glänzendes Kernkörperchen (Fig. 10. c). Durch die feinen Fäserchen hängen sie mit einander zusammen, oder sitzen oft traubenförmig an einem derselben an (c'). Bisweilen findet man ein solches Korn an einer längeren dickeren Faser haftend (Fig. 11. b), was mir auf eine directe Verbindung desselben mit den durchtretenden Nervenfasern hinzudeuten schien, wenigstens steht so viel fest, dass letztere, nachdem sie durch die Habenula perforata externa in die Scala tympani gelangt sind, sich in dieser Körnerschicht verlieren.

Wenn M. Schultze hier nicht von Körnern, sondern von Zellen spricht, so habe ich mich doch niemals von der Anwesenheit einer besonderen Zellenwandung überzeugen können. Ich

glaube daher behaupten zu dürfen, dass in der Paukentreppe die Nerven schliesslich in ein Stratum granulosum auslaufen, welches der unteren Fläche der Membrana basilaris hart anliegt. Damit soll jedoch nicht gesagt sein, dass hier die Endigung aller Fasern des Nervus cochleae stattfinde, denn es sind, wie Schultze bereits angegeben, dieselben Bildungen an der Basis der Schnecke auch im Sulcus spiralis vorhanden und auch hier kann ich sie nur für eine Körnerschicht halten. Endlich erhellt aus meiner obigen Beschreibung, dass im äussersten Winkel des Schneckenkanals ein ähnliches Verhältniss zu suchen sein dürfte.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Stellt ein Stück der Cortischen Membran dar. a — b innere blasse Zone, b — d mittlere, dicke Zone derselben. c Gezackter Saum am äusseren Rande der letzteren. d Auf dem Rücken des Randes zusammenhängende Fasern. e Dieselben nach ihrer Trennung.

Fig. 2. Die Nerven in der Lamina spiralis ossea. A Aus dem Modiolus tretende Nervenbündel. B Habenula ganglionaris. C Nervenbündel, die in gerader Richtung dem freien Rande des knöchernen Spiralblattes zustreben. — a Spiral verlaufende Nervenfasern an der inneren Seite der Habenula ganglionaris. b und c Solche an der äusseren Seite derselben. d Lücken zwischen den Nervenbündeln, die von Knochensäulen gefüllt waren. e Ebensolche am Rande der Lamina sp. ossea (scheinbare Schlingenbildung). f Nervenfaserfortsätze (nackte Axencylinder).

Fig. 3. Ein Stück der Membrana basilaris von oben betrachtet. a Oeffnungen der Habenula perforata Kölliker (interna). b Ursprungsstelle der Stäbchen erster Reihe. c Kerne, welche vor derselben bisweilen an der Membran haften bleiben. d Ebensolche Kerne, welche vor dem Insertionspunkte der Stäbchen zweiter Reihe sich befinden. e Aeusseres Ende der Stäbchen zweiter Reihe. f Fasern, aus welchen die obere Lamelle der Membrana basilaris zusammengesetzt wird. g Schwache Streifung der Membrana basilaris unter dem Bogen des Cortischen Organs. h Vas spirale.

Fig. 4. Stäbchen der ersten Reihe. A, B, C, D zeigen dieselben bei seitlicher Ansicht. E Bei Betrachtung von oben, nachdem sie sich gestreckt. — a Dickerer, pyramidaler Anfangstheil derselben. b Eine mit einem Stäbchen zusammenhängende Faser. c Den inneren Stäbchen anliegende Kerne. d Aeussere, e innere Fläche der Coins articulaires internes (g). f Fortsätze der Stäbchen („accessorische Gebilde erster Art" nach M. Schultze: „helle Platte" nach Kölliker).

Fig. 5. Stäbchen der zweiten Reihe. a Coins articulaires externes. b Eine mit dem breiten Ende eines äusseren Stäbchens in Verbindung stehende Faser, die sich von der Membrana basilaris gelöst hat. c Der dem äusseren Ende eines solchen ansitzende Kern. d Theile der Membrana reticularis („accessorische Gebilde zweiter Art" nach Schultze; „gerade Stäbe" nach Kölliker).

Fig. 6. Stria columnata nebst Stäbchen der zweiten Reihe. a Eine Oeffnung der Stria columnata. b Innere Leiste, gebildet von dem dickeren Ende der kleinen Säulen, die bei d nach Lösung der äusseren Stäbchen zapfenförmig vorspringen. c Aeussere oder zweite Leiste, gebildet von dem dickeren Anfangstheil der Stäbchen zweiter Reihe.

Fig. 7. a Zellen, welche den Sulcus spiralis erfüllen. d Dieselben Zellen auf der äusseren Seite des Cortischen Organs. b Eine solche gespalten. c Fasern nebst den ihnen ansitzenden Kernen, die nach Zerstörung der Zellen übrig bleiben. e und s Uebergang der runden Zellen in kleinere, fächrige Räume. f Ebensolche Fächer von mehr cylindrischer Gestalt. t Coins articulaires internes g Coins articulaires externes. i Ueber letztere hinweggehende Fortsätze der inneren Stäbchen („helle Platte"). h und k die „geraden Stäbe" der Membran reticularis. l Dieselben in 2 Schenkel gespalten. m — o Ringe zweiter Reihe. p — q Ringe dritter Reihe. r Schlauchförmige Fortsätze derselben, welche mit dem anstossenden Fachwerk (s) zusammenhängen. A Die Membrana reticularis nach einem anderen Präparat. B „Accessorische Gebilde zweiter Art" aus der Spitze der Schnecke. C Gestielte Cortische Zelle in Verbindung mit einem Ringe der Membrana reticularis und einem „geraden Stabe".

Fig. 8. Die gestielten Cortischen Zellen im isolirten Zustande.

Fig. 9. A Der äussere, an die Schneckenwand grenzende Abschnitt der Membrana basilaris. B Aeussere Zone der Cortischen Membran. C Das dieselbe überziehende Epithel. Beide Membranen (B und C) sind in dem Präparate zurückgeschlagen. — a An der Membrana basilaris befestigte Enden der Stäbchen zweiter Reihe. e Habenula perforata externa. d Gegen die Oeffnungen derselben sich senkende Fasern. f Netzwerk hyaliner Fasern auf der Membrana basilaris liegend, an dessen Knotenpunkten sich Löchelchen befinden, welche die Membran durchbohren (i). b und c Nervenzellen. g — h Den äussersten Winkel des Schneckenkanals erfüllende Körnerschicht (?). k Nach Ausfallen der Körner sichtbar werdende Maschen.

Fig. 10. Aeusserer Abschnitt der Membrana basilaris von unten betrachtet. a Durchschimmernde Enden der Stäbchen zweiter Reihe. b Durch die Habenula perforata externa tretende Nervenfasern. c und c' Körnerschicht an der unteren Fläche der Membrana basilaris.

Fig. 11. Nerven-Zellen und -Fasern aus dem Schneckenkanal.

XIV.

Beitrag zur Aetiologie und Therapie der Scoliosis habitualis.

Vom Sanitätsrath Dr. Eulenburg,
pract. Arzt, Operateur und Director des Instituts für schwedische Heilgymnastik und Orthopädie zu Berlin.

Bouvier, Arzt am Hôpital des enfants zu Paris, veröffentlicht in seinem neuesten schätzbaren Werke: „Leçons cliniques sur les maladies de l'appareil locomoteur, Paris 1858." eine neue Theorie über die Entstehung der Scoliosis habitualis.

Ich befinde mich mit dieser Theorie im vollkommensten Widerspruch. Die Scoliosis habitualis ist nun aber die zahlreichste Form nicht nur aller Rückgratskrümmungen, sondern aller Deformitäten überhaupt. Dieser Umstand veranlasst mich, und dürfte es rechtfertigen, dass ich die von mir für irrthümlich gehaltene Auffassung Bouvier's zum Gegenstande nachstehender Discussion mache. Aehnliches that ich in meinen früheren Arbeiten gegenüber den Ansichten von Adams in London*), von Lorinser**) und Dittel***) in Wien, von Stromeyer†), aus Achtung vor diesen Männern und in der Absicht, durch Beseitigung der Irrthümer zur Wahrheit zu gelangen. Dass mich auch gegenwärtig kein anderes Motiv leitet, bedarf wohl kaum einer Andeutung.

Es wäre nicht thunlich, alle verschiedenen Theorien, die für die Scoliosis habitualis aufgetaucht sind, hier speciell anzuführen. Sie unterscheiden sich im Allgemeinen in solche, wo entweder die Knochen, oder die Knorpel, oder die Ligamente, oder die Muskeln als der vorzugsweise Sitz der primitiven Störung angenommen wurden.

*) Journal für Kinderkrankheiten von Behrend und Hildebrand, 1856, Heft 1. u. 2.

**) Prager Vierteljahrsschrift Bd. 58. S. 105—130.

***) Virchow's Archiv Bd. IX. Heft 4.

†) Deutsche Klinik a. a. O.

So leitete Delpech bekanntlich die Scoliosis habitualis vorzugsweise von einem Engorgement der Intervertebralknorpel ab; Adams von einer Erschlaffung der Ligamente und von Structurveränderung der Zwischenknorpel und der Wirbel; Lorinser von einer sich in Erweichung der Wirbel äussernden Dyscrasie; Stromeyer von einer eigenthümlichen Paralyse des linksseitigen M. serratus anticus major; Hard, Shaw und Lachaise von gewissen Störungen des muskulären Gleichgewichts; Blasius von einer eigenthümlichen Affection des Nervensystems, der Stabilitäts-Neurose; Rieke von frühzeitiger Affection der linken Lunge und resorbirtem Empyem; Bühring von der Einwirkung des Herzens und der Leber u. s. w. Bouvier, dessen Arbeiten sonst von trefflicher Kritik zeugen, leitet nun die Entstehung der gewöhnlichen Scoliose vom regelmässigen Verlaufe und von der Einwirkung der Arteria aorta her.

Indem Bouvier diese sonderbare Theorie aufstellt, verlässt er das im oben citirten Werke ihn bis dahin unverkennbar leitende Prinzip, nach welchem die Difformitäten an verschiedenen Gegenden des Körpers gewissen überall wiederkehrenden allgemeinen physiologischen Gesetzen und pathischen Störungen derselben ihren Ursprung schulden. Die Gelenkaffectionen der Wirbelsäule theilen die Ursachen und die pathischen Prozesse mit den Gelenkaffectionen des übrigen Skeletts. Bouvier spricht selbst bei Gelegenheit der Pseudarthrosen des Hüftgelenks diesen Grundsatz aus. Seine Erörterung des Torticollis nach dem Mal sous-occipital (Malum vertebrale superius) findet auf die meisten Deformitäten des Körpers Anwendung. Gleichwohl stellt Bouvier eine ganz abweichende, völlig exceptionelle Veranlassung für die seitliche Beugungsdeformität der Wirbelsäule auf, und zwar nur für diese. Für die pathische Vorwärts- und Rückwärtskrümmung der Wirbelsäule, die Kyphose und Lordose, bleibt er seinem früheren Principe treu.

Sehen wir zu, ob seine Auffassung einer unparteiischen Kritik gegenüber bestehen könne, ob sie wirklich wissenschaftlich begründet sei und ob sie wohl einen therapeutischen Werth habe.

Bouvier leitet seine Abhandlung von den Rückgratskrüm-

mungen mit der sehr richtigen Ansicht ein: „Dieser Zustand der Wirbelsäule erzeugt sich ohne Verletzung der Wirbelsubstanz oder der Intervertebralligamente. Er ist weniger eine Krankheit im gewöhnlichen Sinne des Wortes, als ein einfacher Formfehler, als eine bis zu einem gewissen Punkte mit dem Klumpfusse vergleichbare Difformität."

Vergleichen wir daher, was Bouvier vom Klumpfusse (S. 174 l. c.) sagt: „Der Fuss bedarf eines vollkommenen Gleichgewichtes der Muskelkräfte, welche ihn umgeben. Schwankend an sich selbst, bieten seine Articulationen dem Körper bei aufrechter Stellung nur unter der Bedingung eine feste Basis dar, dass sie allseitig von den Muskeln unterstützt werden. Nun kann eine Menge von Ursachen dieses muskuläre Gleichgewicht zerstören. Wenn man lange Zeit die Muskeln eines Gliedes verkürzt oder verlängert hält, so wird das Gleichgewicht in den muskulären Kräften unterbrochen und es werden Deviationen nach der Richtung der verkürzten Muskeln eintreten."

Ich übergehe die vielen Beispiele, welche Bouvier l. c. aus eigner und fremder Erfahrung für die Bestätigung dieser fast unbestreitbaren Ansicht anführt. Ich wenigstens stimme ihm aus eigner Beobachtung bei, dass freiwilliges oder unfreiwilliges längeres Innehalten einer gewissen Articulationsstellung diese oder jene Fussdeformität erzeuge.

„Aber, fährt Bouvier (p. 176 l. c.) dann weiter fort, die häufigste Quelle dieser Art von Fussdeviationen sitzt in den Affectionen der Muskeln selbst, sei es, dass sie aus deren eigenen Erkrankungen oder aus denen des Nervensystems hervorgehen. Diese haben zur unmittelbaren Folge die Erhöhung der Muskelcontraction, oder die Schwächung, die Vernichtung derselben. In beiden Fällen wird, wenn nicht sämmtliche Muskeln betroffen, oder wenn sie es in verschiedenem Grade sind, das Gleichgewicht unterbrochen. Die häufigste Ursache aber der Fussdeviation ist die Paralyse. Welches auch die Ursache des accidentellen Klumpfusses sei, seine Entstehungsweise ist fast immer dieselbe: Anfangs ist es nur eine den physiologischen Stellungen vergleichbare Stellung, aber flüchtig vorübergehend; nach und nach spricht sie sich mehr aus. Die

Muskeln geben noch nach, man kann den Fuss in seine natürliche Stellung zurückführen, aber man bedarf dazu schon einer fremden Einwirkung; endlich ist die Verkürzung permanent; der Fuss kann trotz der fremden Einwirkung unmittelbar nicht mehr in seine natürliche Stellung gebracht werden. Dann ist der Klumpfuss ausgebildet." Seit Jahren schon habe ich ähnliche Ansichten in allen meinen den Gegenstand betreffenden Arbeiten ausgesprochen, namentlich auch in Virchow's Archiv Bd. IX. Hft. 10 in dem Aufsatze: „Ueber Muskel-Paralyse, als Ursache der Gelenkverkrümmungen" 1851. und in Behrend's und Hildebrandt's Journal für Kinderkrankheiten 1858. Hft. 1 u. 2, in dem Aufsatze: „Ueber Aetiologie und Therapie der Fussdeformitäten".

Meine Auffassung unterscheidet sich von der Bouvier's nur dadurch, dass ich den auch von Bouvier angenommenen Ausgangspunkt, die verminderte Energie, die Paralyse einer Muskelgruppe fester im Auge behalte, um daran den weiteren pathologischen Prozess und die entsprechende Therapie zu knüpfen. Es kommt meiner Meinung nach nicht nur darauf an, dass die Verkürzung des eigentlich gesunden Muskels, sondern dass auch die Dehnung des ursprünglich kranken Muskels permanent wird.

Die Analogie dieses Vorganges an den Fussdeformitäten mit dem an den Rückgratskrümmungen habe ich wiederholt nachgewiesen. Bouvier leugnet nun das Vorhandensein dieser Analogie im Allgemeinen nicht, sondern nur speciell für die Scoliosis habitualis.

Bekanntlich unterscheiden wir nun an der Wirbelsäule zweierlei physiologische Krümmungen, die eine ist eine vorübergehende Folge der verschiedensten Muskelthätigkeit und dadurch bedingte Stellungsänderung der Wirbel untereinander, also die normale Bewegung resp. Krümmung der Wirbelsäule. Die zweite ist die permanente Sförmige Krümmung, welche von der Gestalt der die Wirbelsäule zusammensetzenden Organtheile, Knochen und Knorpeln, herrührt.

Dem analog will nun Bouvier auch 2 Arten von pathologischer Krümmung der Wirbelsäule aufstellen, 1) die aus Flexion und 2) die aus Deformation. Erstere soll die Neigung der Wirbel untereinander sein, die einfach in Bewegung gesetzt werden; die

zweite soll aus der besonderen Gestalt der Wirbelsäulenstücke hervorgehen.

Im weiteren Verlaufe stellt sich heraus, dass Bouvier mit dieser Eintheilung nicht getrennte Species von Rückgratskrümmungen, sondern nur verschiedene Grade einer und derselben Deformität im Sinne hat. Die Deformität aus Flexion geht nach einiger Zeit in die aus Deformation über.

Allein Bouvier lässt diese unzweifelhaft wichtige ätiologische Auffassung nur für die Vor- und Rückwärtskrümmung, Kyphose und Lordose, nicht aber für die seitliche, die Scoliose, gelten.

So ist selbst, wie Bouvier l. c. p. 332 sagt, die rhachitische Kyphose Anfangs nur eine Krümmung aus Flexion. Später verlieren einige Wirbelkörper, einige Intervertebralknorpel nach vorn an ihrer Höhe; so entsteht eine Krümmung aus Deformation.

Die Schwäche der Mm. sacrospinales führt demnach zur Kyphose par flexion. Diese Muskeln vermögen, zumal bei allgemeiner Körperschwäche, bei schnellem Wachsthum, dürftigem Körper oder nach einer heftigen acuten Krankheit den Rücken in verticaler Stellung nicht normal zu tragen. Die von Natur weniger kräftige Constitution der Mädchen setzt diese mehr als die Knaben jenen schädlichen Einflüssen aus. Allmälig geht die Kyphose aus Beugung in die mit Verbildung über. Die Kyphose aus Deformation wird also durch den Mangel an Muskelenergie eingeleitet und durch den ungleich vertheilten Druck des oberen Rumpftheils befördert. Das ist auch nach Bouvier die häufigste Entstehungsursache der Kyphose. Er meint nicht etwa nur eine schlechte Haltung, sondern eine wirkliche organisch gewordene Deformation.

Dieser Auffassung entspricht auch sein dabei angegebenes Heilverfahren: Stärkung der Constitution, und besonders des Muskelsystems mittelst Bäder, Douchen, Friction, Massirung und allgemeiner Gymnastik. Man gelangt, sagt Bouvier, mit grosser Ausdauer durch die Uebung der Muskeln allein dahin, ein schon permanent gekrümmtes Rückgrat, wo also schon Deformation vorhanden ist, allmälig zur normalen Stellung zurückzuführen. Bouvier führt mehrere dahin zielende nützliche gymnastische Uebungen an und warnt vor den Nachtheilen anderer. Er erwähnt auch,

dass die schwedische Gymnastik nützliche Proceduren zur Heilung der Kyphose darbiete, und beschreibt (p. 336) deren eine für den Halstheil der Wirbelsäule. Den mechanischen Apparaten schreibt er dabei nur den Werth eines Palliativmittels zu.

In ähnlicher Weise bespricht Bouvier die Lordose. Er zeigt dabei seinen Zuhörern mehrere Knochenpräparate vor, und sagt dann wörtlich (l. c. p. 352): „Nichts könnte uns besser eine Vorstellung verschaffen von der Macht der Muskeln, die Knochen zu verändern; nichts ist mehr geeignet, uns ein gerechtes Vertrauen in die Wirksamkeit gut geleiteter Bewegungen einzuflössen, wenn es sich darum handelt, bei jungen Leuten Verbildungen des Skeletts zu curiren."

Von diesen Ansichten über Aetiologie und Therapie der Kyphose und der Lordose, denen ich völlig beistimme, weicht nur die Darstellung Bouvier's über Scol. habitualis ganz und gar ab.

Hier soll, wie er (p. 360) ausführt, die seitliche Krümmung aus Flexion kaum den Namen der Scoliose verdienen. Man musste diesen vielmehr der permanenten Krümmung vorbehalten, welche sich an den anatomischen Zustand des Rückgrats knüpfe. Jene „falsche" Scoliose sei nur eine falsche Stellung, ein einfaches Resultat der Gewohnheit, es sei Unrecht, Thatsachen darauf zu beziehen, z. B. Deformation, welche der wahren Scoliose angehören.

Ich erinnere hier daran, dass Bouvier bei den Deformitäten des Fusses und auch bei der Kyphose und Lordose eine solche Unterscheidung in „wahre" und „falsche" Deformität nicht kennt.

Während dort selbst der unzweckmässige Gebrauch der Muskeln schon genügte die Deformität aus Flexion hervorzurufen, welche, unaufgehalten, in die aus Deformation übergeht, soll der gewöhnliche Charakter dieser seitlichen Beugungen nach Bouvier der sein, dass sie sofort leichten Anstrengungen des Individuums oder einer fremden Person weichen, ohne eine anomale Form zurückzulassen, dass sie selbst durch eine einfache Veränderung der Körperstellung verschwinden. Das Alles verhält sich aber bei den übrigen analogen Deformitäten vollkommen ebenso. Auch über die Kyphose behält der Kranke noch lange Zeit hindurch eine solche theilweise Herrschaft, dass er sie vermöge seiner Willens-

anstrengung für Momente beseitigen kann. Auch sie verschwindet Anfangs durch veränderte Körperstellung, z. B. beim Liegen. Gleichwohl bildet dieser Zustand nach Bouvier das erste Stadium der wahren Kyphose, sogar der rhachitischen, deren zweites die Deformation ist.

Nun auch bei der aus gewohnheitsmässiger Haltung hervorgegangenen Scoliose aus Flexion, also im ersten Stadio, tritt sofort die anomale Stellung wieder ein, wenn die fremde Einwirkung aufhört. Es fehlt dem Muskelsystem die gleichmässig wirkende Kraft, um das Rückgrat im physiologischen Gleichgewicht zu tragen.

Auf den Verlust dieses Gleichgewichts der Muskel-Action stützte Bouvier, wie ich oben angeführt habe, die ursächliche Entstehung der Fuss-Deformitäten und auch der Kyphose und Lordose.

Hier bei der Scoliose geschieht des gestörten Gleichgewichts gar keiner Erwähnung. Man findet eben nur Andeutungen von schlechter Haltung, welche nur zu Stellungsfehlern, nicht zur wahren Scoliose führe.

Und doch liegt es auf der Hand, dass die grosse Beweglichkeit einer gegliederten, langgestreckten Säule, wie sie das Rückgrat darstellt, ganz besonders auf die im Gleichgewichte wirkenden Muskelkräfte angewiesen sei.

Es ist unglaublich, dass Bouvier dies nicht anerkennen sollte, dass er wähnen sollte, dieses Gleichgewicht der Muskelkräfte influire weniger auf die Verhütung der seitlichen Abweichung, als auf die von vorn nach hinten, für welche letztere er dasselbe noch im vollen Umfange in Anspruch nimmt. Bouvier umgeht hier eine allgemein und von ihm selbst anerkannte physiologische Wahrheit aus Vorliebe für seine neue Theorie.

Er umgeht ferner die Wahrheit, die ihm aus Thatsachen ganz bekannt ist, indem er verschweigt, was denn aus dieser „Scoliose par flexion" endlich werde, wenn die von ihm angegebene, sehr richtige, auf die Herstellung des musculären Gleichgewichtes berechnete Behandlung nicht eingeleitet, wenn sie vielmehr sich selbst überlassen werde.

Jedermann und auch Bouvier muss zugestehen, dass dann unvermeidlich der Zustand sich entwickeln werde, den wir in den

weiter vorgeschrittenen Stadien der Scoliose finden, die Deformation der Wirbel.

Sehen wir nun endlich, wie Bouvier seine „wahre" Scoliose, die Scoliose aus Deformation erläutert:

Ein Mal erzeugt, soll sie der Beschaffenheit des Rückgrats inhärent sein. Sie ist permanent und zwar an sich selbst, unabhängig von jedem dem Rückgrat nicht angehörigen Umstande. Sie verschwindet nicht für Momente, wie die Krümmungen aus einfacher Flexion.

Hierin liegt aber durchaus nichts Eigenthümliches, nichts Charakteristisches. Mit der aus Gewohnheit angenommenen anomalen Stellung des Rückgrats entsteht in Folge des Druckes an der concaven Seite der Curve eine solche Abnahme der Höhe der Zwischen-Knorpel, dass die Krümmung durchaus permanent ist, und sämmtliche Eigenschaften darbietet, welche Bouvier für die Scoliose aus Deformation in Anspruch nimmt.

Bouvier nimmt eine bei jedem Menschen vorhandene, im Dorsaltheil rechts convexe Krümmung der Wirbelsäule an. Diese betrachtet er als den „rudimentären" Zustand, als den Keim jeder wahren Scoliose (S. l. c. pag. 372). Wie verhält es sich nun zunächst mit dieser permanenten normalen seitlichen Krümmung der Wirbelsäule, oder wie Bouvier sie auch „schnell fertig mit dem Wort" nennt, mit der „physiologischen Scoliose"?

Sabatier hat gegen das Ende des vorigen Jahrhunderts die Beobachtung veröffentlicht, dass das Rückgrat in der Höhe des 5ten Dorsalwirbels oft eine Krümmung mit der Convexität nach rechts bilde. Diese Krümmung soll nach diesem Anatomen mehr oder weniger bemerkbar und ausgedehnt, bei einigen Individuen sehr markirt sein, während bei anderen nur eine Art Abflachung vorkomme. Sie soll sich vom 3ten bis zum 8ten oder 9ten Rückenwirbel erstrecken, oft auch nur auf eine geringere Zahl von Wirbeln begrenzt sein. Sabatier schreibt diese Krümmung der Einwirkung der Aorta auf die Wirbel zu. Aber er gesteht, viele Individuen gesehen zu haben, bei welchen sie nicht vorhanden war, und fragt sich, ob sie sich nicht ausschliesslich

bei denjenigen erzeugen möchte, welche während ihrer ersten Lebensjahre schwächlich und zart gewesen seien. Endlich fügt er hinzu, dass diese Thatsache eine natürliche Erklärung für die Häufigkeit der Scoliose nach rechts darbiete, „weil die Krankheit, welche die Festigkeit der Knochen verändere, die Wirbelsäule eher disponiren müsse, sich nach der Richtung zu krümmen, in welcher sie bereits begonnen hat, es zu thun, als in jeder anderen.”

Auf diese vereinzelte Beobachtung Sabatier's baut nun Bouvier seine neue Theorie von der gewöhnlichen Scoliose.

Er sagt (l. c. Pag. 430): „durch den Verlauf der Aorta an der linken Seite des Rückgrats etablirt sich während des Wachsthums eine Art von Kampf zwischen der Entwicklungskraft dieser linken Seite und dem Drucke der arteriellen Blutsäule an ihrer Oberfläche. In den gewöhnlichen Fällen trägt die Entwicklungskraft, die plastische Kraft, während langer Zeit den Sieg davon, und die Wirkung des Druckes ist langsam und wenig ausgesprochen: die Folge dessen ist die normale Seitenkrümmung (also die „physiologische Scoliose”). Aber wenn die plastische Kraft des Rückgrats wenig energisch ist, so unterliegt sie in diesem Kampfe; die zusammengedrückten Dorsalwirbel wachsen ungleich; die Krümmung tritt früh auf und entwickelt sich mehr: das ist eine Scoliose, (also die „pathologische”).

Bevor ich es versuche, diese Ansicht zu widerlegen, habe ich noch anzuführen, dass eine dieser sehr nahe stehende ätiologische Theorie der Scoliosis habitualis bereits von Bühring in seiner Schrift: „die seitliche Rückgrats-Verkrümmung etc. Berlin 1851.” veröffentlich wurde.

Auch Bühring nahm (l. c. S. 16 u. ff.) das Vorhandensein einer seitlich nach rechts convexen Abweichung der Wirbelsäule am Dorsal-Segment bei allen Menschen als eine physiologische Thatsache an. Er bezog diese Krümmung auf die Lage des Herzens, welches mit seinen Vorhöfen vom 4ten bis 8ten Brustwirbel dem Wirbelstamm gegenüber angeheftet sich befinde. Die Aorta krümme sich am 3ten Brustwirbel nach der linken Seite und gehe linksseitig am Rückgrat angeheftet weiter.

In diesen Momenten will auch Bühring den wesentlichsten

Grund für die Entstehung der Scoliose erblicken. Alles Andere hielt er für zufällig und nebensächlich. Die allgemeine Schwäche sei nur ein begünstigendes Moment. Sie trage dazu bei, dass alle Actionen unter grosser Anstrengung vollführt wurden, d. h. das thätige Herz, welches dieselben einleite und trage, wurde zu übermässiger Spannung und Stossung veranlasst, drücke so unablässig gegen die oberen Brustwirbel und hämmere sie zurück. — — — So sei es erklärbar, dass die Wirbelsäule immer am leichtesten dem Herzgrunde gegenüber jene Abweichungen zulasse, deren höhere Grade Gegenstand orthopädischer Behandlung werden.

Aus dem Umstande, dass Bouvier dieser Bühring'schen Auffassung nicht erwähnt, dürfen wir schliessen, dass sie ihm unbekannt geblieben ist, obgleich er auch in der deutschen Literatur nicht unbewandert ist. Wie dem auch sei, ich erachte die Priorität dieser Theorie nicht für ein begehrenswerthes Verdienst.

Immerhin ist es auffallend, dass zwei in ihrer Specialität tüchtige Männer auf diese einander so ähnlichen ganz sonderbaren Theorien verfallen sind.

Zunächst fragt es sich nun, wie es sich mit der physiologischen, angeblich regelmässig bei jedem Menschen vorkommenden, nach rechts convexen Dorsalkrümmung verhalte, welche Bühring und Bouvier uns als die stets vorhandene Praeformation, als das physiologische Rudiment der späteren Scoliose octroyiren?

Anatomische Autoritäten, bei denen wir eine eigene gründliche Prüfung des in Rede stehenden Thatbestandes voraussetzen dürfen, haben darüber gewiss die entscheidende Stimme.

Hyrtl (s. Handbuch der topograph. Anatomie 1847. Bd. II S. 156 u. f.) sagt: „Nebst den 4 Hauptkrümmungen der Wirbelsäule in der Medianebene, tritt am Brustsegment noch eine mehr weniger ausgesprochene nach rechts auf. — — Sie ist aber so wenig auffallend, dass sie nur von einem geübten Formsinne bemerkt wird, und beschränkt sich, wie man an vielen Skeletten bemerken kann, sehr oft nur auf eine rechtseitige Abweichung der Processus spinosi. Diese Beobachtung redet der Ansicht das Wort, dass das veranlassende Moment in dem

stärkeren Gebrauche der rechten Extremität gesucht werden müsse."

Auch ich selbst habe dieser Frage seit einer Reihe von Jahren die sorgsamste Aufmerksamkeit gewidmet. Ich habe eine sehr grosse Anzahl von Rücken gesunder Individuen, besonders jugendlichen Alters untersucht. Bei einem ganz beträchtlichen Theile derselben, namentlich männlichen Geschlechts, war ich durchaus nicht im Stande, die geringste Abweichung des Rückgrats zu erkennen. Bei Anderen fand ich an den Brustwirbeln entschieden nur die Processus spinosi leicht nach rechts gewendet. Dieser Umstand hat aber mit einer Einwirkung weder des Herzens, noch der Aorta irgend etwas gemein. Er ist vielmehr ohne allen Zweifel die ganz natürliche Folge des vorwaltenden Gebrauches der rechten Hand. Dadurch wird nämlich das rechte Schulterblatt mehr in Bewegung gesetzt. Die Muskeln, welche dessen Beziehungen zum Rückgrat am Dorsaltheil vermitteln, der M. cucullaris und die Mm. rhomboidei, entspringen nur von den Processus spinosi. Die ganze Verbindung ist der Art, dass höchstens diese, nicht aber die Wirbelkörper selbst, durch jene Muskeln nach rechts gezogen werden können.

Dass aber die nach rechts neigende Stellung der Processus spinosi mit der Aorta nichts zu schaffen hat, leuchtet ein.

Einen schlagenden Beweis für die Richtigkeit meiner Ableitung der Neigung der Processus spinosi nach rechts von der Thätigkeit des rechten Armes kann ich darin anführen, dass ich bei zwei linkshändigen jungen Mädchen von 14 und 12 Jahren die Processus spinosi nach links gerichtet fand, und dass ich niemals bei Linkshändigen dieselben Fortsätze nach rechts gerichtet sah.

Wenn nun bei einer verhältnissmässig kleinen Anzahl von Individuen, welche man nicht eben für scoliotisch erklären will, die Wirbelkörper des Brustsegments auch wirklich nach rechts gerichtet sind, so ist auch diess viel ungezwungener aus dem vorwaltenden Gebrauche des rechten Arms, als aus der Hämmerung des Herzens oder der Aorta zu erklären. Denn mit dem vorwaltenden Gebrauche des rechten Armes ist die vorwaltende Contraction der

das Dorsalsegment nach links beugenden Muskeln aus den physicalischen Gründen erweislich und nothwendig. —

In dem Werke der Gebrüder Weber „Mechanik der menschlichen Gehwerkzeuge Göttingen 1836." findet sich weder von dieser angeblich normalen Seitenkrümmung, noch von einer Abflachung im Dorsalsegment der Wirbelsäule ein Wort vor. Wer aber die Genauigkeit und Sorgfalt kennt, welche in diesem Werk gerade dem Studium der Rückgrats-Construction gewidmet ist, wird diesem Umstande seine Bedeutung nicht absprechen.

Auch G. Herrm. Meyer erwähnt in seinem Werke: „Lehrbuch der physiologischen Anatomie des Menschen, Leipzig 1856." dieser regelmässigen seitlichen Krümmung der Wirbelsäule nirgends.

Ja nach diesem sehr sorgfältig forschenden und beschreibenden Anatomen ist selbst das wesentlichste Moment der angeblichen Thatsache unrichtig, worauf die ganze Bouvier'sche Theorie beruht, nämlich der Verlauf der Aorta an der linken Seite der oberen Dorsalwirbel. „Die Lage der Aorta, sagt Meyer (l. c. 2. Thl. S. 37.) ist in dem grössten Theile ihres Verlaufs an der vorderen Fläche der Wirbelsäule und von ihrem Ursprunge an dem Herzen gelangt sie in diese Lage etc. An der Wirbelsäule läuft sie sodann bis zur Steissbeinspitze hinab, indem sie an der Brustwirbelsäule und am Kreuzbein in der Mitte der Vorderfläche, in der Lendengegend dagegen, wo die Vena cava inferior rechts neben ihr liegt, etwas nach links gelegen ist."

Wenn diese Angaben richtig sind, so fällt auch der entfernteste Scheingrund für die Bouvier'sche Theorie fort. Vielmehr müsste, wenn die gesunde Aorta wirklich eine seitlich bewegende Einwirkung auf die gesunde Wirbelsäule ausüben könnte, am Lendenwirbelsegment beständig oder doch häufig eine convex nach rechts gerichtete Seitenkrümmung entstehen. Die Erfahrung zeigt aber im Gegentheil, dass diese sehr selten vorkommen, und dann gewiss nicht physiologischen, sonder pathologischen Ursprungs sind, dass dagegen convex nach links gerichtete Lumbal-Scoliosen zu den häufigsten Vorkommnissen gehören.

Es ist also völlig unmöglich, diese von dem Verlaufe der Aorta abzuleiten.

Ein ferneres gewichtiges Moment zur Widerlegung der Bühring-Bouvier'schen Theorie bietet die rhachitische Scoliose dar. Beim Rhachitismus sind die Knochen in Folge einer eigenthümlich chemisch-krankhaften Alienation bekanntlich von weicher biegsamer Beschaffenheit. Wäre nun die vorgebliche physiologische Präformation wirklich vorhanden, und vermöchte das hämmernde Herz oder die pulsirende Aorta die Wirbelsäule aus der Medianebene von links nach rechts zu treiben, so wäre für diesen Vorgang nirgends ein günstigeres Terrain gegeben, als bei der rhachitischen Affection des Rückgrats. Alle rachitischen Scoliosen ohne Ausnahme müssten dann mit der Dorsalconvexität nach rechts gerichtet sein.

Bei aller Differenz über die Entstehung der Scoliose herrscht jedoch darin eine vollkommene Uebereinstimmung, dass die rhachitische Scoliose bei Weitem am häufigsten die Convexität im Dorsalsegment nach links hat. Nach meinen Beobachtungen ist das Verhältniss der linksseitigen zu den rechtsseitigen rhachitischen Scoliosen mindéstens wie 2 : 1.

Bouvier geht über diese Thatsache, die allerdings mit seiner Theorie in einem unversöhnlichen Widerspruch steht, sehr oberflächlich hinweg.

Er räumt nämlich selbst (l. c. S. 298) ein, dass die seitlichen Krümmungen mit der Convexität nach links bei den rhachitischen Scoliosen der ersten Kindheit viel allgemeiner sind. Später (S. 383) führt er an, dass bei Kindern unter 7 Jahren die Dorsalconvexität eben so oft nach links, als nach rechts gerichtet sei. Sie ist es aber notorisch mindestens doppelt so oft. Um nun diesen factischen Widerspruch mit seiner Theorie zu beseitigen, greift Bouvier zu der Erklärung, dass bei Kindern unter 7 Jahren die Aorten-Krümmung noch nicht Zeit gehabt habe, sich zu entwickeln, und also noch keinen bestimmenden Einfluss auf die Richtung der Deformation üben konnte.

Ich meine, bei dem im frühesten Kindesalter vorherrschenden Formationstrieb müsste sich der Einfluss der Aorta auf die Krümmung des erweichten Rückgrats eben vorzugsweise geltend machen, wenn ein solcher überhaupt vorhanden wäre.

Die überwiegende Häufigkeit der linksseitigen Convexität rhachitischer Scoliosen glaube ich einfach so erklären zu können: die Kinder erkranken rhachitisch meistens im 1ten oder im 2ten Lebensjahre. Sie lernen bekanntlich erst spät allein gehen und müssen also längere Zeit getragen werden, als gesunde Kinder. Kinderwärterinnen tragen aber fast ausnahmslos das Kind auf dem linken Arme, vielleicht um den rechten disponibel zu behalten. In dieser Stellung ist das rhachitische Kind, welches auch den Rumpf nur mühsam aufrecht trägt, genöthigt, beim Anlehnen an die Wärterin das Rückgrat concav nach rechts, also convex nach links zu krümmen.

Man thut daher, (was ich hier beiläufig anzuführen mir gestatte) gut, das rhachitisch-scoliotische Kind während der Dauer des Rhachitismus so lange auf dem anderen Arme tragen zu lassen, bis die Krümmung ausgeglichen ist. Von der trefflichen Wirkung dieser Anordnung habe ich mich vollkommen überzeugt. Leider scheitert der gute Erfolg derselben allzu häufig an der Unfähigkeit oder Unwillfährigkeit der Wärterinnen. Sie mögen oder können das Kind nicht auf dem rechten Arme tragen. In solchem Falle bleibt nichts übrig, als dasselbe während der Dauer des Rhachitismus permanent in horinzontaler Lage zu erhalten.

Nach dem 7ten Jahre ist die links convexe Dorsalscoliose selten. Sie ist dann gewöhnlich in Folge einer speziellen accidentellen Ursache entstanden, z. B. in Folge eines rechtsseitigen Empyems oder einer rheumatischen Affection, oder des zufällig vorwaltenden Gebrauchs der linken Hand. Die ungeheure Mehrzahl, nach meinen Beobachtungen über 90 pCt., bilden die convex nach rechts gerichtete Dorsalscoliosen.

Wenn nun alle diese von der das Dorsalsegment des Rückgrats, wie Bouvier behauptet, siegreich nach rechts klopfenden Aorta entstehen sollten, so müsste letztere nothwendig stets an der concaven Seite der Curven gefunden werden. Man kann sich aber auf jedem Museum von der Thatsache überzeugen, dass sie meistens bei Scoliose auf der vorderen Fläche des Rückgrats liegt, und entschieden nur den Krümmungen des Rückgrats folgt, welchen sie angeheftet ist, keinesweges aber in der Lage er-

scheint, den Impuls zu den krankhaften Richtungen gegeben zu haben.

Existiren denn aber nicht in diesem Lebensalter, vom 6ten Lebensjahre bis zur Pubertät, hinreichende Ursachen, welche für die Entstehung dieser charakteristischen Rückgratsdeformität verantwortlich gemacht werden können, ohne dass wir uns zur Annahme einer Hypothese verstehen müssten, welche jede Analogie mit allen anderen Deformitäten ausschliesst, und, wie wir nachgewiesen, aus physiologischen und pathologisch-anatomischen Gründen unhaltbar ist?

In der That sind wir deshalb durchaus nicht verlegen. Leider haben die Rückgratsdeformitäten nur allzu oft das Missgeschick erfahren, in ätiologischer Hinsicht für etwas ganz Besonderes erklärt zu werden, während doch die Organisation der Theile nur dieselbe ist und dieselben Bedingungen darbietet, wie wir sie bei anderen zu Difformitäten neigenden Theilen vorfinden.

Bouvier insbesondere begeht den Fehler, ausschliesslich für die Scoliose die Deformation als eine derartig inhärente Bedingung einzustellen, dass sie unabhängig von einer anderen Einwirkung, als eben der Aorta, erstehe. Er hat dies weder bei den Fuss-, noch bei den anderen Rückgratsdeformitäten (Kyphose, Lordose) gethan. Hier hat er die Deformation mit Recht als den Folgezustand vorangegangener Muskelstörung bezeichnet.

Ich behaupte nun, dass auch für die Scoliosis habitualis keine anderen Verhältnisse und Bedingungen existiren, als für die Kyphose und Lordose, als für den Pes varus, equinus etc. Hier wie dort ist in der Regel die erste Bedingung die Dislocation, die von der normalen physiologischen Anordnung abweichende Stellung der Theile zu einander. Die Deformation, die veränderte physiologische Gestalt der Theile ist erst die unmittelbar aus der Deviation resultirende consecutive Erscheinung. Dieses Sachverhältniss ist, dünkt mich, so anschaulich, dass es kaum einen Zweifel zulassen dürfte. Bouvier muss selbst zugestehen, dass es trotz seiner für den Begriff der Scoliose behaupteten Inhärenz der Deformation doch Scoliosen giebt, bei welchen Anfangs diese Deformation nicht vorhanden ist. Bei der Scoliose aus Empyem nähern sich nach der Absorption oder

Evacuation der Flüssigkeit die beiden Enden der Brustwirbelsäule an der kranken Seite. Dauert diese Krümmung lange, so werden, namentlich im jugendlichen Alter, Ernährung und Wachsthum der Wirbel und ihrer Intervertebral-Knorpel durch den ungleichen seitlichen Druck modificirt und die Bogenform wird permanent.

Ein anderer sich oft wiederholender und auch bei Bouvier vorhandener Irrthum ist der, dass man bei der Scoliose, wenn von ihrer musculären Entstehung gesprochen wird, nur an die Retraction der an der concaven Seite befindlichen Muskeln denkt. J. Guérin ist bekanntlich so weit gegangen diese Muskelretraction als die gewöhnliche Ursache der Scol. habitualis hinzustellen, und ihr entsprechend die Tenotomie als Heilmittel anzugreifen. Die Erfahrung hat diese Theorie genügend widerlegt.

Die Muskelretraction ist allerdings in einzelnen Fällen die Ursache der Scoliose. Sie kann z. B. unmittelbar durch rheumatische Affection entstehen, oder durch irgend eine Nervenaffection, einen Spasmus. Die Analogie dafür findet sich bei den an einigen Fötus beobachteten Deformitäten, welche durch Störungen der Nervencentra bedingt sind. Allein das sind doch nur seltene Ausnahmen.

In der Regel ist das Sachverhältniss ein ganz anderes. Die deutlichste Vorstellung für die Aetiologie der Scoliosen gewährten mir mehrere von mir behandelte Fälle, welche aus rheumatischer Ursache ganz plötzlich entstanden waren. Hier waren an einer grösseren oder kleineren Strecke der Wirbelsäule die seitlichen Beugemuskeln einer Seite rheumatisch afficirt und dadurch verhindert, sich zusammenzuziehen. Der betreffende Rückgratstheil ward daher von den gesunden Beugemuskeln der anderen Seite concav nach dieser hin gekrümmt.

Niemand kann einem solchen Zustande die Attribute der Scoliose absprechen, obgleich von Deformation der Knochen und Zwischenknorpel noch nicht die Rede sein kann. Diese wird aber bei Fortdauer des Zustandes um so früher und sicherer eintreten, je jünger und zarter das betroffene Individuum ist. Ebenso wenig besteht hier irgend wo eine Retraction von Muskeln. Wir sehen eben nichts weiter, als krankhaft gehinderte Thätigkeit der an der

Convexität gelegenen Muskeln. Die an der Concavität gelegenen sind kaum physiologisch contrahirt, nicht hart, sondern nur unfreiwillig verkürzt, weich und dehnbar. Wenn sie aber in dieser unfreiwilligen Verkürzung dauernd zu bleiben gezwungen sind, wenn sie niemals oder lange Zeit hindurch nicht durch die Thätigkeit der an der Convexität gelegenen, rheumatisch kranken Muskeln aus ihrer Verkürzung befreit werden, so müssen sie nothwendig früher oder später ihren physiologischen Charakter an Structur und Function mehr und mehr verlieren. Der beständige Druck an der concaven Seite und die andauernde Functionsstörung erklären dies hinreichend.

Einen diesem ganz gleichen Vorgang finden wir nun bei der gewöhnlichen Seitwärtskrümmung des Rückgrats, bei der sogenannten Scoliosis habitualis. Für diese vindicire ich die charakteristische Eigenthümlichkeit einer durch ungleiche Muskelübung und namentlich daraus hervorgegangene einseitige Muskelschwäche bedingten seitlichen Deviation dieser oder jener Wirbelpartie. Zu dieser gesellt sich, genau genommen gleichzeitig, aber immer nur durch die Deviation bedingt, die Deformation. Also ohne Muskelstörung keine Deviation, ohne diese keine Deformation, d. h. überhaupt keine Scoliosis habitualis.

Darin setze ich eben den Unterschied der Scoliosis habitualis von der rhachitischen Scoliose und von der cariösen oder tuberculösen Angularkrümmung, dass bei diesen ein Knochen- oder Intervertebral-Knorpelleiden vorangeht. Zwar spielt auch bei diesen das Muskelsystem noch eine einflussreiche Rolle *); allein es ist weder der alleinige pathologische, noch der primäre Factor. Der primitive pathologische Factor liegt hier vielmehr im Knochen oder Knorpel.

Aber nicht durch einseitige Retraction äussert sich bei Scol.

*) Der Einfluss des Muskelsystems ist so bedeutend, dass man bei beiden Krankheitsformen die Dislocation und respective Deformation am sichersten dadurch verhütet, dass man dabei durch absolute Horizontallage jede Einwirkung der Muskelaction auf das kranke Rückgrat auszuschliessen suchen muss. Allerdings kommt ein grosser Theil der günstigen Einwirkung der Horizontallage auch auf die Entfernung der in der Schwere und dem Druck enthaltenen physicalischen Nachtheile. A. d. V.

habitualis die Folge der ungleichen Muskelübung, sondern gerade durch den gewissermaassen entgegengesetzten Zustand, durch einseitige Paralyse, Relaxation, verminderte Energie. Es ist hier derselbe Zustand der Muskeln vorhanden, auf welchen Bouvier für die Genesis der Fussdeformitäten und für die der Kyphose und Lordose ein so grosses Gewicht legte, dass er ihn dort ausdrücklich für die häufigste Ursache derselben erklärte.

Bei der Scoliose übergeht er diesen Zustand mit gänzlichem Stillschweigen, und richtet seine Polemik immer nur gegen die vorzugsweise von seinem Pariser Collegen J. Guérin vertretene Retraction.

Man wende für Scoliosis habitualis überall nur die von Bouvier für die Fussdeformitäten gesetzten Ansichten an und setze statt „Fuss" immer „Rückgrat". Wir würden dann Folgendes lesen:

„Die häufigste Ursache der Rückgratsdeviation ist die Paralyse. Welches auch die Ursache der accidentellen Scoliose, ihre Entstehungsweise ist fast immer dieselbe: Anfangs ist es nur eine den physiologischen Stellungen vergleichbare Stellung, aber flüchtig, vorübergehend. Nach und nach ist sie mehr ausgesprochen. Die Muskeln geben noch nach; man kann das Rückgrat in seine natürliche Stellung zurückführen, aber man bedarf dazu einer fremden Einwirkung. Endlich ist die Verkrümmung permanent. Das Rückgrat kann trotz der fremden Einwirkung nicht mehr in seine natürliche Stellung gebracht werden. Dann ist die Scoliose ausgebildet." Ferner l. c. S. 174: „Das Rückgrat bedarf eines vollkommenen Gleichgewichtes der Muskelkräfte, welche es umgeben. Schwankend an sich selbst, bieten seine Articulationen dem Körper bei aufrechter Stellung nur unter der Bedingung eine feste Basis dar, dass es allseitig von den Muskeln unterstützt werde. Nun kann eine Menge von Ursachen dieses muskuläre Gleichgewicht zerstören. Wenn man lange Zeit die Muskeln des Rückgrats verkürzt oder verlängert hält, so wird das Gleichgewicht in den muskulären Kräften unterbrochen und es werden Deviationen nach der Richtung der verkürzten Muskeln eintreten." Ich frage jeden Unbefangenen, ob diese Darstellung in Bezug auf die Wirbelsäule nicht mindestens dieselbe Berechtigung habe, als in

Bezug auf den Fuss. Und doch entsagt ihr dort **Bouvier**, um eine Mythe von Aorteneinwirkung an ihre Stelle zu setzen.

Die grosse Anzahl der alltäglichen Scoliosen entsteht ohne Zweifel aus einer längere Zeit hindurch und häufig wiederholt innegehaltenen, aus Neigung und Gewohnheit angenommenen physiologischen Stellung des Rückgrats. Eine bestimmte vorzugsweise Beschäftigung im kindlichen Alter bietet die günstigste Gelegenheit dazu dar, ich meine: das Schreiben. Der Unterricht der Kinder beginnt in der Regel bald nach zurückgelegtem 6ten Lebensjahre. Früher oder später nach diesem Zeitpunkte, niemals vorher sehen wir diese Deformität erscheinen. Beobachten wir die Stellung der meisten sitzend mit der rechten Hand schreibenden Kinder, so sehen wir in derselben getreu die Scoliose dargestellt. Zunächst bildet dabei das Dorsalsegment der Wirbelsäule eine Curve mit der Convexitat nach rechts, welche sich etwa vom 3ten bis 9ten oder 10ten Rückenwirbel erstreckt. Eine zweite Curve mit weniger tiefem Sinus, deren Convexität nach links gelegen ist, zeigt sich dabei in der Ausdehnung vom untersten Rückenwirbel bis zum untersten Lendenwirbel. Die S-Form des Rückgrats in seitlicher Richtung ist in dieser Haltung deutlich ausgesprochen. Ja nicht selten finden wir dabei selbst schon die 3te Curve am Halstheil der Wirbelsäule convex nach links und als 4te die seitliche Abweichung des Os sacrum und des damit eng verbundenen Hüftbeines convex nach rechts angedeutet.

Auch die Axendrehung, wie sie fast immer bei der Scoliosis habitualis vorkommt, finden wir bei der angegebenen Stellung veranschaulicht. Die Dorsalwirbel sind so um ihre Längsaxe gedreht, dass die Körper nach rechts, die Processus spinosi nach links gerichtet sind. Dadurch erscheint der Thorax in seiner rechten Hälfte nach hinten zurücktretend. Eine an der vorderen Fläche von der linken Thoraxseite nach der rechten gedachte horizontale Linie zeigt einen mehr oder weniger grossen Abstand von der vorderen Fläche der rechten Thoraxhälfte. Dieser Umstand trägt wesentlich dazu bei, dass neben der Rückgratskrümmung sich die Schulterblätter in höchst auffallend anomaler Stellung präsentiren. Beide Scapulae folgen nämlich nothwendig der Drehung des Thorax;

es muss daher die rechte nach hinten stärker hervorragen, als die linke. Eine Horizontallinie von der Basis scapulae dextrae nach der Basis der linken gedacht, lässt hier einen ähnlichen Zwischenraum, wie vorn an der rechten Thoraxhälfte wahrnehmen.

Diese nach hinten hervortretende Stellung der rechten Scapula ist gewöhnlich das erste Symptom, durch welches die Mütter auf die Deformität aufmerksam werden. Es entwickelt sich mit der fortschreitenden seitlichen Krümmung und Axendrehung in geradem Verhältnisse. Besonders trägt die allmälig zunehmende Annäherung der Rippen aneinander an der Concavität der Curve zur Vermehrung der contrastirenden Stellung der beiden Scapulae wesentlich bei.

Ganz ähnliche Verhältnisse in umgekehrter Ordnung bemerken wir am unteren Extrem der Wirbelsäule. Auf diese werde ich später zurückkommen.

Die hier beschriebene Stellung der Kinder ist keineswegs eine ganz zufällige. Sie ist vielmehr zum grossen Theil durch 2 Verhältnisse bedingt: 1) durch die vitale Action der Muskeln und 2) (vorausgesetzt, dass ein Mal die gleichmässige Action der Muskeln, wie sie bei vollkommen gerader Haltung des Rumpfes vorhanden ist, vom Kinde nicht geübt wird) durch bestimmte mechanisch-physikalische Gesetze.

Die Ausdrücke: „das Kind hält sich schlecht, das Kind sitzt schief, es hat eine hohe Schulter, eine hohe Hüfte", mögen dem Laien als bezeichnend für irgend eine von ihm wahrgenommene Unregelmässigkeit der Form ausreichen. In der Wissenschaft genügen sie nicht. Hier müssen alle Hülfsmittel der Diagnostik herangezogen werden, um ein deutliches Bild der vorhandenen physiologischen Störung zu verschaffen. Die Difformitäten bieten in dieser Beziehung vor vielen anderen pathologischen Objecten einen grossen Vorzug. An der Oberfläche des Körpers befindlich, sind sie unseren Sinnen leicht zugänglich und gestatten leicht bei einiger Erfahrung und Combinationsgabe die Störung des physiologischen Zustandes zu beurtheilen.

Eine hohe Schulter bezeichnet höchstens ganz allgemein eine anomale Beschaffenheit des im Gebiete der Schulter befindlichen

Bewegungsapparates. Ob die Anomalie im Humerusgelenke, in der Clavicula, in der Scapula, in diesem oder jenem Muskel oder Nerven ihren Grund habe, das zu ermitteln und festzustellen, ist die Aufgabe des Arztes.

Jede irgend einen motorischen Nervenzweig treffende Störung muss eine Veränderung in der Thätigkeit des von ihm versorgten Muskels zur Folge haben. Die veränderte Muskelwirkung beeinflusst die Stellung des von ihm in Bewegung gesetzten Knochens. Die unbedingte Abhängigkeit dieser drei, verschiedenen Systemen angehörigen Organtheile von einander enthält den diagnostischen Schlüssel für eine grosse Anzahl von Deviationen, respective Difformitäten. Allerdings braucht nicht immer die Reihenfolge der Erkrankungserscheinungen dieselbe zu sein. Es braucht nicht immer der erste Krankheitsfactor im motorischen Nerven seinen Sitz zu haben, von diesem aus der Muskel und von diesem der Knochen afficirt zu werden. Auch diese letzteren können zuerst erkranken, mit oder ohne Rückwirkung auf die anderen Systeme. So kann z. B. eine Affection des Knochens, oder seiner annexen Theile, Knorpel, Synovialhaut etc. solche Dimensionen bewirken, dass dadurch allein schon die Stellung und die Function der den Knochen beherrschenden Muskulatur alterirt wird. Oder der mit seiner Krankheit verbundene Schmerz veranlasst Contracturen, sei es durch instinctive oder absichtliche Thätigkeit des Kranken, sei es durch Reflex. Tumor albus, Coxarthrocace, Malum Pottii vertebrale etc. etc. zeigen, wie Difformitäten auch durch die in umgekehrter Reihenfolge sich äussernde Abhängigkeit der 3 genannten Systeme von einander entstehen können *).

Auch Krankheiten anderer Systeme, der Haut, des Zellgewebes, der Fascien und Ligamente, z. B. bedeutende Narben, namentlich nach Verbrennungen, gequetschten Wunden etc. können Deformi-

*) Analoge Verhältnisse sehen wir ja auch beim Strabismus. In der Regel ist die pathische Affection eines Muskels die primitive Veranlassung. Aber wir sehen den Strabismus als Symptom bei manchen Gehirnaffectionen auftreten, und oft tritt Strabismus ein in Folge von Veränderungen im Bulbus, z. B. bei Cataracta auf Einem Auge, oder anderweitigen Störungen der Sehfähigkeit Eines Auges.

täten herbeiführen. Alles dies muss und kann diagnostisch genau ermittelt werden. Des Empyem, des Rhachitismus in ihrer Beziehung zur Erzeugung von Rückgratskrümmungen habe ich bereits oben gedacht. Ihre ursächliche Betheiligung will diagnostisch festgestellt werden.

Mich consultirte einst ein junger Mann wegen Schiefheit. Die Untersuchung ergab eine Vergrösserung der rechten Thoraxhälfte um fast ein Drittheil im Verhältniss zur linken. Es war ein Echinococcus hepatis von ungeheurem Umfange. Ich stellte ihn den Professoren Henoch, Romberg, Traube und Langenbeck vor. Durch die Punction ward eine enorme Quantität der salzigen Flüssigkeit entleert. Der Erfolg dieser Operation ist beiläufig ein äusserst günstiger.

Es versteht sich hiernach von selbst, dass die exacte Diagnose der Scoliose nicht bloss im wissenschaftlichen Interesse erforderlich ist, sondern auch im Interesse ihrer richtigen und erfolgreichen Behandlung.

Die oben erörterte Ursache der Scoliosis habitualis, die schlechte Haltung, ist ein physiologischer Akt der genannten 3 Systeme: Nerven, Muskeln, Knochen.

Die dabei nach links concav gerichtete Krümmung des Dorsaltheils der Wirbelsäule bedeutet im physiologischen Sinne, dass die dort fungirenden seitlichen Beugemuskeln durch die mittelst Willensintention erregten motorischen Nerven in erhöhte Thätigkeit gesetzt, also contrahirt sind, während die an der entsprechenden convexen Seite fungirenden seitlichen Beugemuskeln dabei weniger in Anspruch genommen werden, und sich im mehr gedehnten Zustande befinden. Es findet also eine gewöhnlich lange Zeit anhaltende ungleiche Uebung solcher Muskeln statt, von deren gleichmässiger Kraft unbestritten die normale Richtung der Wirbelsäule abhängt. Ihre ungleiche Uebung muss nothwendig früher oder später eine ungleiche Kraft herbeiführen. Die Energie der an der Convexität der Curve gelegenen Muskeln muss sich, da sie im gedehnten Zustande weniger thätig sind, vermindern. Anfangs kann zwar das Individuum durch Intention diese Muskeln noch stark genug contrahiren, um dadurch das betreffende Rückgrats-

Segment noch in die normale Richtung zurückzuführen. Aber ihre Energie reicht nicht mehr aus, es dauernd darin zu erhalten. Sie sind zu schwach, also krank. Das ist das 1ste Stadium der Scoliose. Es besteht in Verminderung der physiologischen Energie der rechtsseitigen Beugemuskeln eines Rückgratstheiles und in dadurch bedingter Krümmung des letzteren, concav nach der Seite der normal fungirenden Muskeln. Das ist die Scoliose aus Flexion, d. h. das 1ste Stadium der Scoliosis habitualis.

Die Deformation, die Gestaltveränderung der Intervertebralknorpel ist ein von jener Muskelstörung durchaus abhängiges und unzertrennliches Accidens. Sie beginnt bereits bei anhaltender ungleicher physiologischer Action der zur symmetrischen Wirkung bestimmten Muskeln und muss zur Zeit, wo das Individuum die gleichmässige physiologische Kraft der seitlichen Beugemuskeln bereits verloren hat, schon mehr oder weniger vorgeschritten sein. In diesem Sinne ist die Deformation ein der Scoliosis habitualis inhärentes Symptom.

Das ist auch durch die genaue Untersuchung sicher nachzuweisen. Die grössere Entfernung der Processus transversi von einander und der entsprechenden Rippen an der Convexität, die grössere Annäherung der gleichnamigen Theile an der Concavität der Curve werden immer mehr permanent. Sie lassen sich unmittelbar nur noch mehr oder weniger mühsam durch gewaltsame Gradrichtung ausgleichen. Die Höhenverhältnisse der Intervertebralknorpel sind bereits sehr verschiedene an der Concavität und an der Convexität. Sie sind entschieden niedriger an der concaven Seite, als an der convexen. Die Wirbelkörper beginnen eine ähnliche Formveränderung zu erleiden.

Das ist das 2te Stadium der Scoliosis habitualis. Manche haben in die keilförmige Verbildung der Intervertebralknorpel und der Wirbel das primitive Wesen der Scoliose setzen wollen, in der Hypothese, dass eine an der linken Seite primitiv eintretende Ernährungsabnahme der genannten Theile existire.

Allein solche Annahme ist thatsächlich unbegründet und die Analogie der Scoliose mit anderen Deformitäten widerlegt dieselbe vollständig. Wir sehen beim Pes varus aus Paralyse der Mm. pe-

ronei denselben Vorgang in den Fussknochen, wie bei der Scoliose; verminderte Höhe an der Concavität, vermehrte an der Convexität. Derselbe Prozess zeigt sich bei Gelenkverkrümmungen, aus welcher Ursache sie auch hervorgegangen seien. Die Deformation ist daher ohne Zweifel ein secundäres Symptom, welches durch den vom Beginn der ungleichen Muskelaction und der Knochendeviation ab vorhandenen Druck an der concaven Seite zunächst bedingt wird. Die Wirkung dieses Druckes erkläre ich durch zweierlei Momente:

1) durch die allgemein angenommene mechanische Belastung; die dadurch eintretende Wirkung ist die Usur der Knorpel und Knochen;

2) durch die organische Störung; der Druck setzt eine mehr oder weniger intensive locale Hemmung der Nervenleitung und Circulation.

Die mechanische Einwirkung des Druckes allein genügt nicht überall zur befriedigenden Erklärung der oft in kurzer Zeit auftretenden beträchtlichen Nutritionsstörung an der concaven Seite der Deformität. Diese Ernährungsstörung nimmt oft in kurzer Zeit einen mit dem Grade des Druckes in keinem Verhältnisse stehenden Umfang ein und äussert sich selbst in Theilen, auf welche sich die mechanisch-physikalische Einwirkung des Druckes gar nicht erstrecken kann. So sehen wir z. B. beim Caput obstipum an der niedriger stehenden, also der Concavität entsprechenden Seite oft sehr schnell eine auffallend verminderte Ernährung der Gesichts- und Schädelknochen eintreten. Diese sind ja notorisch dem mechanischen Drucke gar nicht ausgesetzt. Wohl aber unterliegen die diese Seite versorgenden Nerven und Blutgefässe jenem Drucke. Aus ihrer Functionsstörung erkläre ich die schnell eintretende Nutritionsverminderung der von ihnen versorgten Organe.

Ins 2te Stadium angelangt, macht die Scoliosis habitualis wenigstens rasche Fortschritte. Die Belastung der dislocirten Wirbelsäule durch den Kopf und oberen Rumpftheil steigert die Deformation unaufhaltsam, da der Schwerpunkt dieser Last auf die Concavität der Curve fällt. Denn der Patient hat längst nicht mehr die Fähigkeit, durch Anstrengung der geschwächten rechtsseitigen Beuger den Schwerpunkt zu verlegen. Die Wirbelkörper werden

keilförmig verbildet. Durch die Bemühungen anderweitiger Rückgratsmuskeln, den Kopf in der Mittellinie zu erhalten und ein völlig seitliches Hinüberneigen des Rumpfes zu verhüten, hatten sich inzwischen secundäre Krümmungen anderer Wirbelsäulenstücke gebildet.

Die Geradrichtung wenigstens der primären Curve ist in keiner Weise, weder durch eigene, noch durch fremde Einwirkung, möglich.

Das ist das 3te Stadium der Scoliosis habitualis.

Es ist unbegreiflich, wie man diesen so natürlichen Vorgang bei der Entstehung und Entwickelung der Scoliosis habitualis verkennen und sich abmühen konnte, demselben eine Hypothese, wie die der Aorteneinwirkung zu substituiren.

Auch Bouvier hat sich auf Analogien berufen, um seiner Hypothese Glauben zu verschaffen. Er führt die von den Arterien bewirkten Furchen dafür an, welche sich in den Knochen zeigen.

Dass ein Blutgefäss eine Excavation eines Knochens, die bekannten Furchen, erzeugt, hat doch nicht das Geringste mit einer in den verschiedensten Articulationen des Rückgrats vorkommenden Scoliosenform zu thun. Wenn Bouvier (l. c. p. 431) auch nach Serres Angabe für sich anführt, welcher bei einem Doppelmonstrum einen Eindruck der Aorta auf die Wirbelsäule beobachtet hat, so ist auch das ganz glaublich, hat aber ebenso wenig mit der Scoliosis habitualis etwas gemein, wie etwa die bekannte Hervorwölbung der Rippen und des Sternum durch ein ausgedehntes Aneurysma aortae. Solche Zustände bieten ja nicht die entfernteste Aehnlichkeit mit der Scoliosis habitualis dar, dieser aus veränderter Articulationsrichtung der einzelnen Wirbel bestehenden Deviation des Rückgrats.

Bouvier bemüht sich ferner nachzuweisen, dass die von ihm beliebte örtliche Entstehungsursache noch durch allgemeine in der Constitution begründete Verhältnisse unterstützt werde. In dem Alter, wo das Wachsthum in die Höhe sich steigere, könne die plastische Kraft der Thätigkeit sich vermindert vorfinden. In diesem Alter zeige sich die Scoliose, oder sie entwickele sich mehr, wenn sie vorher eingetreten sei. Daher müssten alle schwächenden Einflüsse die Entwickelung der Scoliose begünstigen. Das sei der

Grund, weshalb sie an gewissen Oertlichkeiten mehr, als an anderen vorkomme, in grossen Städten mehr, als auf dem Lande, in der reichen Klasse mehr, als in den robusten Familien von Handwerkern und Landleuten, vorausgesetzt, dass diese wohlgenährt und vor Elend und Uebermaass von Arbeit gesichert seien. Daher sehe man sie häufiger in unserem alten Europa, als in den jungfräulichen Gegenden der neuen Welt. „Ich sah nie," sagt Humboldt in seinen „Voyages aux régions équinoctiales. Paris 1814", indem er von den Chaymas spricht, „irgend ein Individuum mit einer natürlichen Difformität. Dasselbe gilt von so viel Tausenden von Caraiben, Muyscos, Indianern, Mexicanern, Peruanern, welche wir während 5 Jahre beobachteten."

Aus denselben Gründen erkläre man sich die bei Weitem häufigere Frequenz der Scoliose beim weiblichen Geschlechte, bei zarten lymphatischen Kindern, bei herabgekommenen Constitutionen, bei chlorotischen Mädchen, während des raschen Wachsthums, nach schweren Krankheiten etc.

Alle diese Verhältnisse enthalten notorisch einen entfernten Antheil an der Entstehung und Entwickelung der Scoliosis habitualis. Aber doch nicht etwa, weil durch ihre Einwirkung auf die Schwächung des Rückgrats die Aortenpulsation mit der Krümmung des letzteren ein um so leichteres Spiel habe. Es ist fast überflüssig, es auszusprechen, dass alle jene Einflüsse die ganze Körperconstitution, und wahrlich nicht am wenigsten die Energie des Nerven- und Muskelsystems schwächen, und deshalb das Individuum bei ungleicher Uebung dieser Organe desto leichter zur Scoliose disponiren müssen.

Es ist gar nicht abzusehen, weshalb jene Einflüsse gerade so häufig das Rückgrat schwächen sollten, wie Bouvier annimmt, dessen „Debilité du rachis", beiläufig für mich wenigstens gar kein verständlicher pathologischer Begriff ist. Was ist denn „Schwäche der Wirbelsäule"? Versteht Bouvier darunter etwa, wie es fast scheint, einen dem Rhachitismus ähnlichen Erweichungszustand, so verweise ich auf die bereits erwähnte Thatsache, dass dergleichen dyscrasische Zustände nach dem 6ten Lebensjahre, ausser bei der seltenen Osteomalacie, gar nicht mehr vorkommen. Vor dem 6ten

Lebensjahre sind aber die Scoliosen fast ausschliesslich rhachitischen Ursprungs und unter 100mal mindestens 66mal convex nach links gerichtet. Dabei ist also, wie ich bereits nachgewiesen, von einer Aorteneinwirkung, die doch das Rückgrat convex nach rechts treiben soll, auch nach Bouvier nicht die Rede.

Nun giebt es aber ausser der rhachitischen Scoliose doch auch noch solche, denen Rhachitismus nicht zu Grunde lag und die doch convex nach links gerichtet sind. Da nun auch für diese die Aortentheorie selbstverständlich nicht passen kann, so ist Bouvier genöthigt, nach anderen Ursachen zu suchen. Diese findet er, ausser in hereditärer Anlage, in dem Einfluss gewisser nach derselben Richtung hin wiederholter Stellungen, z. B. bei den Linkshändigen unter gleichzeitigem Vorhandensein allgemeiner Schwäche (s. l. c. p. 432).

Ich frage aber, weshalb der Einfluss gewisser nach derselben Richtung hin wiederholten Stellungen bei Linkshändigen, unter gleichen Bedingungen, mehr geeignet sein soll, eine Scoliosis dorsalis sinistro-convexa zu erzeugen, als bei Rechtshändigen eine Scoliosis dorsalis dextro-convexa? Jeder wird zugestehen, dass hier Bouvier selbst die Sackgasse bezeichnet, in die er sich verlaufen hat, um die Pathogenie der Scoliosen mit einer der am wenigsten begründeten Theorien zu vermehren.

Dazu kommt noch ein anderes Argument, dessen Wichtigkeit den bereits discutirten nicht nachsteht. Sehr häufig beginnt nämlich die Scoliosis habitualis vom Lendenwirbelsegmente aus. Im Anfange findet man oft kaum eine andere Krümmung vor, als die des Lumbaltheils der Wirbelsäule, bisweilen mit Anschluss der untersten 2 Dorsalwirbel, convex nach links. Ich darf mich wohl der Mühe überheben, hier ausführlich nachzuweisen, dass bei dieser Krümmung von einer treibenden Kraft der Aorta nicht die Rede sein kann. Selbst Bouvier wagt eine solche Behauptung nicht. Die oben erörterte anatomische Lage der Aorta an der linken Seite des Lumbarsegments der Wirbelsäule ist freilich vorweg einer solchen Hypothese ganz entgegen.

Zahlreiche Untersuchungen, welche ich zur Erforschung der Ursache für diese primäre Lumbarkrümmung angestellt habe, er-

geben, dass auch sie von gewissen nach derselben Richtung hin gewohnheitsmässig innegehaltenen Stellungen herzuleiten ist, und zwar von dem überwiegenden Gebrauch des rechten Beines beim Stehen. Wenn die Last des Rumpfes auf dem rechten Beine ruht, so sind nachweislich an dieser Seite nicht nur sämmtliche an dieser Extremität fungirenden Muskeln thätig, sondern auch noch die über das Becken hinaus, etwa bis zur Höhe des 1sten und 2ten Dorsalwirbels hin, in Activität. Dabei contrahiren sich besonders die Mm. intertransversarii, multifidus spinae, quadratus lumborum. Durch die Wirkung dieser Muskeln wird das betreffende Rückgratssegment concav nach rechts gekrümmt. Die Crista ossis ilium der rechten Seite nähert sich mehr der untersten Rippe, sie steht höher als die der linken Seite. Die entsprechenden Muskeln der linken Seite verhalten sich dabei in einem ungleich geringeren Thätigkeitszustande. Die rechte Hüfte erscheint dadurch seitlich vergrössert, wegen der über ihr vorhandenen Concavität. Die linke Hüfte erscheint mehr in einer verticalen Ebene mit der Lenden- und Thorax-Seite, als es im Normalzustande der Fall ist, weil hier die Wirbelsäule aus der Mittellinie nach links convex dislocirt ist und der Schwerpunkt des ganzen Rumpfes somit mehr nach der rechten Hälfte der Lumbalwirbel verrückt ist.

Diese Stellung, die uns das Bild der convex nach links gerichteten Lumbalscoliose veranschaulicht, bewirkt, wenn sie zur Gewohnheit geworden ist, Erschlaffung der an der linken Seite des Lumbalsegments fungirenden seitlichen Beugemuskeln. Mit dem gestörten Gleichgewicht der Muskeln beider Seiten beginnen an der rechten Seite alle die Veränderungen in den Höhenverhältnissen der Intervertebralknorpel und der Wirbel einzutreten und sich fortzuentwickeln, welche ich bei der Dorsalscoliose an der linken Seite, als die Folge der Schwere und der gestörten Nutritionsverhältnisse dargestellt habe. Es entsteht Usur, Deformation der Intervertebralknorpel, der Wirbelkörper und selbst der Beckenknochen.

Den vorwaltenden Instinct der Kinder, auf dem rechten Beine zu ruhen, bringe ich beiläufig mit dem vorwaltenden Gebrauch der rechten Hand in Verbindung. Er beruht auf organisch-physikalischen Gesetzen.

Dieselbe Difformität entsteht bei muskelschwachen Kindern, wenn sie beim Sitzen (in der Schule etc.) die Schwerlinie nicht zwischen beide Sitzknochen, sondern vorzugsweise auf den rechten fallen lassen, und die rechte Gesässhälfte zur Unterstützungsfläche des Rumpfes machen.

Man erkennt diese Ursache leicht, wenn man das Individuum veranlasst, die Last des Körpers auf das linke Bein oder den linken Sitzknochen zu übertragen. Die Lumbalkrümmung verschwindet dann sofort, sobald noch keine bedeutende Deformation der knorpligen und knöchernen Theile eingetreten ist. Aber selbst wenn diese schon vorhanden ist, erscheint die Deformität dabei entschieden vermindert.

Ich würde die diesem Aufsatze gesteckten Grenzen allzuweit überschreiten, wollte ich die ätiologischen Verhältnisse der Scoliosis habitualis noch weiter verfolgen. Vieles wäre noch zu sagen, namentlich über die Axendrehung, welcher Manche die schwerfälligsten physikalischen Gründe untergeschoben haben, ferner über die compensirenden oder secundären Krümmungen, über die Complicationen mit Kyphose und Lordose, mit Deviation der Scapulae etc.

Ich unterdrücke dies, um noch einigen Raum für die Discussion der Frage zu gewinnen, ob etwa die Bouvier'sche Hypothese für die Behandlung der Scoliose neue und erfolgreiche Gesichtspunkte anzubahnen geeignet sei? und um dann noch die mich bei der Behandlung leitenden Grundsätze darzulegen.

Die Bouvier'sche Theorie von der Aorteneinwirkung auf die Erzeugung der Scoliose entbehrt aber für die Therapie so durchaus jeden Anhaltpunktes, dass Bouvier selbst in dem ganzen „Traitement de la scoliose," einem von Seite 463 bis 524 sich erstreckenden Abschnitte seines Werkes, der Aorta und der damit zusammenhängenden Hypothese gar nicht mehr erwähnt. Beweis genug, dass er selbst seine Theorie für völlig ungeeignet hält, als Basis der Behandlung zu dienen.

Diese Thatsache ist gewiss sehr auffallend. Man durfte wenigstens von Bouvier irgend welche Aeusserung darüber erwarten, dass seine Aortentheorie für die Behandlung einen Anhalt nicht gewähre, dass man vielmehr genöthigt sei, entweder empirisch, wie

jeder Bandagist, oder auf Grund einer anderen Theorie zu verfahren. Bouvier zieht es aber vor, davon so gänzlich zu schweigen, als wollte er seinen Zuhörern, respective Lesern jene Theorie nicht wieder in's Gedächtniss rufen.

Unsere Ansicht, nach welcher die Scol. habitualis von verminderter Energie (Relaxation) der einzelne Rückgratssegmente seitlich beugenden Muskeln herzuleiten ist, nennt Bouvier l. c. Pag. 475, „une théorie assez étrange" und schreibt sie den Anhängern der schwedischen Heilgymnastik zu. Sie ist aber, ganz abgesehen von letzterer, das natürliche Ergebniss einer physiologischen Anschauung und practischen Beobachtung.

Bouvier selbst hätte sie für die Scol. habitualis eben so unbedingt angenommen, wie er sie bei den Fussdeformitäten, und bei seinen Déviation rachitiques antéro-posterieures, der Kyphose und Lordose, aufgestellt hat, wenn er nicht von der „théorie assez étrange" eines Rückgrats- und Aorten-Kampfes praeoccupirt gewesen wäre. Denn bei seiner Therapie der Scoliose spielt in der That die Beseitigung der bei allgemeiner Schwäche bestehenden antagonistischen Muskelstörung die Hauptrolle. Dabei ist Vieles ganz vortrefflich und die ganze Behandlung würde ohne Zweifel eine grössere Bestimmtheit erlangt haben, wenn Bouvier nicht Ursache gehabt hätte, die nothwendig vorausgesetzte Störung des musculären Gleichgewichts möglichst zu verhüllen. Man vermisst daher mit Bedauern in dieser Beziehung eine bestimmte Grundlage für die Behandlung. Wollte ich dieses mein Urtheil durch eine eingehende Kritik begründen, so würde ich in der mir selbst unerquicklichen Polemik fortfahren müssen.

Ich ziehe es vor, statt dessen hier meine eigenen bei der Behandlung der Scoliosis habitualis mich leitenden Principien in der Kürze vorzutragen.

Zur Behandlung der Scoliosis habitualis.

Zunächst habe ich einen prognostischen Irrthum zu berichtigen, welcher nicht nur bei Laien, sondern auch in der ärztlichen Welt eine schwer zu erklärende Verbreitung erlangt hat. Man giebt sich nämlich gern der Hoffnung hin, dass die beginnende

Scoliose mit dem Wachsthume des Kindes entweder von selbst zur Heilung gelangen oder sich wenigstens auf dem unscheinbaren Grade des ersten Anfangsstadiums erhalten werde.

Die Möglichkeit, dass namentlich bei Verhütung der veranlassenden Ursachen diese Aussicht sich erfülle, ist allerdings nicht auszuschliessen. Allein es muss höchst selten der Fall sein, dass eine solche spontane Heilung oder Besserung eintrete. Denn fast alle Scoliosen, welche ich nach längerer oder kürzerer Zeit, während welcher sie sich überlassen waren, wieder sah, zeigten die verhältnissmässige Verschlimmerung auf das Entschiedenste. Aus zuverlässigster Beobachtung kann ich daher für die selbst im unscheinbarsten Anfangsstadio befindliche Scoliose die Prognose nur dahin stellen, dass sie, sich selbst überlassen, sicher weiter vorschreitet, und dass wir nicht im Stande sind, die Grenze der Deformation im Voraus zu bestimmen.

Selbst die anscheinend tadelloseste Körper-Constitution, die vortrefflichste Harmonie aller wesentlichen Funktionen des Organismus, gewähren keine Sicherheit, dass die ein Mal begonnene Scoliose sich auf einer geringeren Stufe erhalten, oder wohl gar spontan verschwinden werde.

Gewisse Verhältnisse üben indess einen entschiedenen Einfluss auf die Steigerung des Uebels aus. Dahin gehört: das weibliche Geschlecht. Entschieden macht die Scoliose bei Mädchen sicherer Fortschritte, als bei Knaben. Diese Thatsache kann kaum einen anderen Grund haben, als den eines mangelhaft durchgeübten Muskelsystems. Selbst zartere Knaben zeigen weniger die Disposition zu Scoliose und ihrer Steigerung nach dem Beginne, als verhältnissmässig blühend erscheinende Mädchen. Ferner trägt zur Steigerung des Uebels ganz wesentlich bei: die Fortdauer der unregelmässigen Stellungen, d. h. der Muskelactionen, unter deren Einfluss die Deviation entstanden war.

Recht häufig tritt Verschlimmerung der Scoliose bei Kindern auf nach schweren acuten Krankheiten, aber auch unter langwieriger Kränklichkeit. Selbst im vorgeschrittenen Alter bewirken wichtige in den Organismus eingreifende Prozesse oft beträchtliche Steigerung der Scoliose. Ich erinnere nur an die bei Scoliotischen

sich deutlich manifestirende Verschlimmerung nach dem Wochenbette. Die Fortentwicklung der begonnenen Scoliose hat man ferner entschieden zu erwarten bei der so überaus häufig vorhandenen erblichen Anlage. Diese äussert sich nicht bloss in directer Linie von den Eltern, sondern nach meinen unzweifelhaften Wahrnehmungen, recht häufig in seitlicher Verwandtschaft.

In Folge schwerer Krankheiten tritt die Steigerung der Scoliose oft plötzlich ein. Sonst entwickelt sie sich in der Regel mehr oder weniger langsam bis zum vollendeten Wachsthum. Allein auch nach diesem kann durch eines der vorstehend erwähnten influirenden Verhältnisse oder durch anhaltende die individuellen Körperkräfte übersteigende geistige und körperliche Anstrengungen, durch anhaltende deprimirende Gemüthsaffecte die Scoliose sich steigern. Erst die mit der Zeit erfolgende durch Anchylose bedingte Unbeweglichkeit der Wirbel im gekrümmten Rückgratstheile setzt dem Fortschreiten derselben die gesicherte Grenze.

An diese auf die Prognose bezüglichen Umstände knüpft sich noch der die Diagnose betreffende besonders beachtenswerthe Umstand, dass das Anfangsstadium der Scoliose recht häufig übersehen wird. Oft scheint es nämlich, als ob man nur eine unbedeutend anomale Stellung eines Schulterblattes, gewöhnlich des rechten, vor sich habe. Wird man darauf aufmerksam gemacht, so darf man nicht verabsäumen, den ganzen Rumpf von den Hüftbeinen ab einer sorgsamen Untersuchung zu unterwerfen. Nur so kann man die oft zuerst vorhandene ungleiche Stellung der beiden Beckenhälften und die bereits deutlich ausgesprochene Curvatur des Lumbalsegments der Wirbelsäule auffinden und beurtheilen. Dadurch erst ist die Möglichkeit gegeben, zu diagnosticiren, ob man etwa nur eine Dislocation der Scapula, oder eine Rückgratskrümmung, und welche, oder ob man wohl gar beiderlei Deviationen vor sich habe. Denn die Scapula kann ja völlig isolirt und unabhängig von der Rückgratsdeformität bestehen. Die genaue Diagnose dieses Zustandes ist um so wichtiger, als die anomalen Stellungen der Scapula allerdings am häufigsten von den Rückgratsdeformitäten abhängig sind. (S. meinen Aufsatz in der „medizi-

nischen Vereinszeitung" 1859 No. 17. „Beitrag zur Diagnose der Deformität der Scapula".

Meistens erkennt das wachsam prüfende Auge der Mutter die beginnende Deformität früher, als der Arzt. Dieser beginge einen später nur schwer auszugleichenden Unterlassungsfehler, die Besorgnisse der Mutter mit Hinweis auf die Heilkraft der Natur, auf das Wachsthum, auf die Pubertät zu verscheuchen. Viele Scoliotische haben diese durchaus ungerechtfertigten Vertröstungen für immer zu beklagen. Die Behandlung der Scoliose ist kein Gegenstand des Luxus. Diese Deformität lastet schwer auf dem davon betroffenen Individuum. Sie verkümmert das Dasein nicht nur durch die Verunstaltung, sondern auch durch die unausbleibliche Beeinträchtigung der wichtigsten Lebensprocesse: der Respiration, der Circulation und der Digestion.

Die Scoliose zu verhüten, sie zu heilen, oder sie mindestens zu verbessern, ihre Weiterentwickelung zu begrenzen und die von ihr abhängigen Beschwerden möglichst zu beseitigen, das ist die uns gestellte Aufgabe.

Diese wird, wie bei jeder anderen Krankheit nur dann mit sicherer Aussicht auf Erfolg gelöst werden können, wenn die Scoliose in einem frühen Stadium zur Behandlung gelangt, wenn die Kur nach genauer Diagnose und unter Würdigung der aetiologischen Verhältnisse eingeleitet, und nach allen Richtungen hin mit Umsicht und Ausdauer durchgeführt wird.

Je nachdem die Behandlung dieser Bedingungen entbehrt, werden sich die Ansprüche auf Erfolg vermindern müssen.

Die Prophylaxis der Scoliosis habitualis ist im Allgemeinen vorzugsweise indicirt bei allen Mädchen, besonders bei denjenigen, welche sich durch allgemeine Schwäche charakterisiren, oder bei denen eine hereditäre Disposition anzunehmen ist.

Als das vorzüglichste Verhütungsmittel sind allgemeine Muskelübungen ohne Widerspruch anerkannt. Vielleicht liegt der wesentlichste Grund davon, dass Knaben so ungleich seltener scoliotisch werden, nur darin, dass unsere erzieherischen Rücksichten ihnen von früh ab eine freiere Muskelübung gestatten, die sie dann im schulpflichtigen Alter auf eigene Faust genügend weiter culti-

viren. Wir müssen diesen Mangel bei Mädchen möglichst frühzeitig durch methodisch angeordnete Muskelübungen zu ersetzen suchen. Die Gesundengymnastik, das Turnen, in geregelter Weise, in systematisch fortschreitender Entwickelung, mit Vermeidung aller Ueberanstrengung bietet das beste Mittel für harmonische Muskelkräftigung dar. Sie muss aber auch wirklich den Zweck der geraden Haltung durch Uebung der Kopf- und Rückenstrecker, der Schulterblattmuskeln durch gleichmässige Kräftigung der Ober- und Unterextremitäten zum Ziele haben. Sie muss sich der Leistungsfähigkeit der individuellen Kräfte anpassen, und den gedachten Zweck weniger durch übermässige Kraftstücke, als durch allmälig steigende harmonische Förderung des ganzen Muskelsystems zu erreichen suchen. Sie muss in dieser Weise Jahrelang fortgesetzt werden, gewissermaassen parallel neben der geistigen Entwickelung einhergehen, wenn sie die Eingriffe dieser in die Oekonomie des an sich zarteren weiblichen Körpers neutralisiren soll. Gut geleitete Schwimmübungen sind zu gedachtem Zwecke in gleicher Weise empfehlenswerth. Sie wirken indess während zu kurzer Dauer, als dass sie die systematischen Uebungen der Gymnastik ersetzen könnten. (S. meine Abhandlung, deutsche Klinik 1857 „Ueber Wesen und Ziel der pädagogischen Gymnastik etc.")

Auch auf die Art der Kleidung sollte im prophylactischen Interesse mehr Rücksicht genommen werden. Ich will in dieser Beziehung nur kurz des genugsam besprochenen Corsets erwähnen. Dasselbe hat als Vorbeugungsmittel der Scoliose keinen Werth. Sicherlich hat es nicht das ihm vielseitig zuerkannte Verdienst, die Deviation des Rückgrats unter obwaltender Anlage und Gelegenheitsursache so lange Zeit zu verhüten, bis die Muskeln allgemein und örtlich ihre normale Krafthöhe erlangt haben. Dieses Ziel dürfte wenigstens für die betheiligten Rückenmuskeln unter dem Gebrauch des Corsets nur allzuspät, wenn überhaupt, erreicht werden. Das Corset erspart den Muskeln die Thätigkeit behufs Gradhaltung des Rückgrats, und hindert sie noch obenein daran durch Druck.

Werfen wir nun nach diesen Andeutungen zur Prophylaxis einen Blick auf die Therapie.

Die von mir erörterte Entstehungsweise der Scoliosis habitualis deutet genugsam auf die Indicationen hin, welche sich die Behandlung zu stellen hat. Sie sind:

1) Berücksichtigung, resp. Beseitigung der in der allgemeinen Körperconstitution begründeten Verhältnisse.

2) Verhütung der in anomalen Körperstellungen begründeten Gelegenheitsursache.

3) Heilung der ursächlich betheiligten Störung im örtlichen Muskel-Antagonismus.

4) Ausgleichung der ungleichen Höhenverhältnisse an der concaven und convexen Seite der Curven.

Diesen Indicationen entsprechen folgende Mittel:

1) Ein allseitig angemessenes diätetisches Regimen, dem nöthigenfalls auch jedes dem individuellen Falle entsprechende Heilmittel beizufügen ist.

2) Die schwedische Heilgymnastik.

3) Die horizontale Lage.

4) Die mechanischen Apparate.

Die erste, die Würdigung der die constitutionellen Verhältnisse betreffenden Indication ist eine allgemein anerkannte. Allein gleichwohl geschah sie mehrfach von unrichtigen Gesichtspuncten aus. Man glaubte nämlich vielseitig, dass die Scoliosis habitualis aus einer scrophulösen Dyscrasie hervorgehe, dass diese zu jener in ursächlicher Beziehung stehe. Eine solche existirt entschieden nicht. Man begeht rücksichtlich des heutigen Standpunctes der Orthopädie einen argen Anachronismus, wenn man wähnt, die Heilung der Scoliosis habitualis durch den Gebrauch der sogenannten Antiscrophulosa bewirken oder auch nur befördern helfen zu können.

Es kann hier nicht meine Aufgabe sein, den Ursprung dieses vielverbreiteten Irrthums und seinen Ungrund ausführlich nachzuweisen. Er mag vielleicht so alt sein, wie die Ansicht von der angeblich primitiven Erkrankung der Wirbel. Man nahm vielleicht an, dass ohne Dyscrasie eine solche Deformation nicht möglich sei. Bei der vor dem 6ten Lebensjahre entstandenen Scoliose war der Rhachitismus constatirt. Man substituirte eine andere Dyscra-

sie, die Scrophulosis, für die Entstehung der Scoliose nach dem 6ten Lebensjahre.

Es ist kaum denkbar, dass die auf Scrophulosis gegründete Hypothese jemals von einer unbedachtsamen Verwechslung und Identificirung der Scoliosis habitualis mit dem Pott'schen Wirbelleiden ausgegangen sein könnte. Dennoch geschah dies erst kürzlich durch einem sonst renommirten Arzt, den Dr. Lorinser in Wien.

Für mich ist es unzweifelhafte Thatsache, dass die Scrophulosis nicht in direkter ursächlicher Beziehung zur Scoliosis habitualis stehe. Findet man gleichwohl hin und wieder zufällig, dass bei der Scoliose eine scrophulöse Dyscrasie vorhanden wäre, durch welche der allgemeine Vegetationsprocess beeinträchtigt, und so die allgemeine Schwäche unterhalten würde, so mögen in solchem Falle Mittel aus der Klasse der so genannten Antiscrophulosa ihre passende Anwendung finden.

Ich kann auf das Zuverlässigste versichern, dass ich dazu auffallend selten Veranlassung fand.

Dagegen erfordert die Rücksicht auf die constitutionellen Verhältnisse, wenn sie sich vorzugsweise in deutlich ausgesprochener allgemeiner Schwäche äussern, Stärkung, Kräftigung. Hier hat der Arzt ein weites Terrain für die Erforschung der der Schwäche zu Grunde liegenden Ursache und für die entsprechende Ausführung des darauf zu gründenden diätetischen und therapeutischen Heilverfahrens.

In der bei Weitem grössten Anzahl der Fälle werden diätetische Mittel dabei die Hauptsache sein. Sorge für gesunde Luft und gesunde Nahrung, Regulirung der ganzen Lebensweise in Betreff des Wachens und Schlafens, der Verhütung von Ueberanstrengung durch Arbeiten zum wissenschaftlichen Unterricht, der körperlichen Ruhe und Bewegung. Sorge für das Vonstattengehen der wichtigsten Körperfunctionen, der Hautthätigkeit, der Digestion etc. Das entspricht am zuverlässigsten der der Scol. habitualis öfters zu Grunde liegenden Schwäche der allgemeinen Körperconstitution.

Ist diese Schwäche etwa bei Scol. habitualis vorzugsweise häufig vorhanden?

Diese Frage kann ich nach sorgsamster Beobachtung entschieden verneinen. Ich finde unter den im 1ten und 2ten Stadium der Scoliose befindlichen Mädchen die Menge der Schwächlichen nicht eben auffallend grösser, als man sie unter einer gleichen Zahl Nichtscoliotischer zu sehen gewohnt ist. Anders ist es im 3ten Stadium. Hier muss man aber die Störungen der Respiration, des Kreislaufes, der Digestion in Anschlag bringen, welche durch die weit entwickelte Deformität bedingt werden. Daher bin ich der Ansicht, dass man sich selbst im Beginne der Scoliose nicht darauf verlassen kann, etwa der allgemeinen Schwäche allein ohne gleichzeitige specielle Berücksichtigung der Scoliose, therapeutisch entgegen zu treten.

Man muss vielmehr mit der Erfüllung der ersten Indication die der zweiten verbinden, indem man dafür sorgt, dass Scoliotische diejenigen Körperstellungen möglichst ganz verhüten, welche oben als Gelegenheitsursache zur Scoliose bezeichnet worden sind.

Auch diese Indication fällt noch in das Gebiet des diätetischen Regimens.

Anleitende Belehrung und Beaufsichtigung bilden das für diesen Zweck anwendbare Mittel. Freilich wird dasselbe nur geringen Erfolg haben, wenn man es mit widerstrebenden oder mit unachtsamen, indifferenten Patienten zu thun hat. Werner (siehe Reform der Orthopädie Berlin 1851) hat in gewissem Sinne eben nicht Unrecht, wenn er die Scoliosis habitualis für eine moralische Krankheit erklärt. Weniger einverstanden bin ich gleichwohl mit seinem Rathe, dass man die Beseitigung der dahin führenden Fehler, die Unachtsamkeit, den Leichtsinn etc. der Kinder bei der Angewöhnung jener nachtheiligen Körperstellungen mit physischen Strafen erzwingen müsse. In Ermangelungen jeder eigenen Erfahrung über dieses Mittel zweifle ich durchaus, dass dasselbe einen besseren Erfolg habe, als die richtige umsichtige Anleitung und die mit Geduld und Consequenz fortgesetzte Ueberwachung der Körperhaltung.

Man vollziehe zu dem Zwecke, so oft und so weit es nur immer thunlich ist, das möglichst vollständige Redressement des scoliotischen Wirbelsäulensegments. Im 1ten und 2ten Stadio ge-

lingt dies mehr oder weniger vollständig, im 3ten dagegen um so weniger, je weiter die Deformation vorgeschritten ist. Das dazu erforderliche Verfahren besteht in der Anwendung einer von der Convexität aus mittelst der Hand ausgeübten sanft drückenden und drehenden Kraft nach einer der anomalen entgegengesetzten Richtung hin. Man leite demnächst den Kranken an, die so bewirkte normale Richtung durch eigne Intention zu unterhalten. Die Schwierigkeit dieser Aufgabe für den Kranken wächst in gleicher Proportion mit dem Grade der ungleichen Muskelenergie an den beiden Seiten der Rückgratscurve. Bei weit vorgeschrittener Deformation ist sie vollends unlösbar.

Ein vielfach von mir wahrgenommener Uebelstand bei dieser Procedur ist, dass die Scoliotischen Anfangs ihre Deviation nicht kennen und nicht zugestehen. Bewirkt man bei ihnen das Redressement, so glauben sie, durch dieses in eine anomale Richtung versetzt zu sein. Man muss sie in diesem Falle mittelst eigner Anschauung durch einen Doppelspiegel von ihrem Irrthum überzeugen. Der Arzt bedarf in der That eines gewissen pädagogischen Talents, grosser Geduld und Ausdauer dazu, um von seinen Bemühungen nicht abzustehen. Er muss je nach der geistigen Capacität der Patienten, um dessen bereitwilliges Eingehen auf die ihm gestellte Aufgabe zu erringen, die Aufmunterung und Anregung zu geben wissen, will er anders hoffen, durch dieses Mittel der Reduction des Rückgrats und der Selbstbeherrschung des Kranken die Kur der Scoliose zu fördern.

Kjölsted in Christiania hat aus diesem Verfahren, durch alleinige Willensintention des Kranken die Scoliose zu heilen, eine besondere Kurmethode gemacht, die er Selbstrichtung genannt hat. Ich habe sie vielfach versucht und bin zu dem Resultat gelangt, dass man ihr allein zwar nicht vertrauen kann, dass sie aber als Adjuvans von grossem Nutzen ist. Sie erfordert übrigens ein ungewöhnliches Maass von Geduld Seitens des Arztes, und namentlich eine bei Weitem grössere Willenskraft Seitens des Kranken, als man in der Regel vorzufinden rechnen darf.

Ausserdem liegt aber das Hinderniss, durch diese Selbstgeradehaltung die Scoliosis habitualis zu heilen, keinesweges immer

an dem Nichtwollen des Kranken, sondern viel häufiger an dem Nichtkönnen. Man könnte fast mit gleichem Rechte an den mit paralytischem Klumpfusse behafteten Kranken die Forderung stellen, er möge den Fuss normal gebrauchen, an den Schielenden die, den Bulbus gerade zu stellen. Es ist eine ganz gewöhnliche Erscheinung, dass der verstärkten Intention nur die kräftigen, an der concaven Seite gelegenen Muskeln allein gehorchen, und so zur Steigerung der Deviation beitragen.

Um die normale Richtung des Rückgrats lange oder gar dauernd inne zu halten, dazu ist selbstverständlich eine gleiche Kraft der an beiden Seiten fungirenden Beugemuskeln erforderlich. Der Mangel dieser Kraftgleichheit ist nun aber gerade das ursächliche Bedingniss der Scoliosis habitualis, und der Gegenstand der Therapie. Zur directen Beseitigung desselben bedarf man zunächst noch des 2ten der oben angeführten Mittel, der schwedischen Heilgymnastik.

Ich wiederhole hier in aller Kürze, dass wir es bei der Scoliosis habitualis mit einer aus gestörtem Muskelantagonismus hervorgegangenen Dislocation und dadurch bedingten Deformation einer Reihe von Wirbeln zu thun haben. Die ursprünglich pathische Affection betrifft diejenigen an der Convexität der Scoliosencurve belegenen Muskeln, welche die Function haben das betreffende Segment seitlich zu beugen und in der Längsaxe zu drehen. Das sind die Mm. intertransversarii und der Multifidus spinae. Diese haben an der bezeichneten Stelle aus vernachlässigter Thätigkeit einen Theil ihrer physiologischen normalen Energie eingebüsst, und erfordern die Restitution in integrum. Ihre Antagonisten, die gleichnamigen an der Concavität des scoliotischen Rückgratssegments gelegenen Muskeln, befinden sich in unfreiwilliger Verkürzung. Sie können sich nicht ausdehnen, so lange die an der Convexität befindlichen sich nicht normalmässig zusammenziehen.

Hiernach besteht selbstredend die therapeutische Aufgabe darin, diese letzteren geschwächten Muskeln so lange ausschliesslich, d. h. ohne gleichzeitige Mitbethätigung ihrer gesunden Antagonisten, zu üben, bis das Gleichgewicht zwischen den beiderseitigen Muskeln hergestellt ist.

Dieser Aufgabe entsprechen aus der vom Schweden Ling erfundenen (schwedischen) Heilgymnastik nur die specifisch-activen oder sogenannten duplicirten Bewegungsformen. Früher wusste man es namentlich nicht anzufangen, wie man durch die Willens-Intention eines Individuums eine Muskelgruppe in Thätigkeit zu setzen habe, bei gleichzeitiger Ruhe ihrer Antagonisten. Bei der vormals allein gekannten rein activen Bethätigung einer Muskelgruppe, z. B. der Beuger eines Gliedes, haben deren Antagonisten, also die Strecker eine gleichzeitige Thätigkeit zu üben, welche mindestens darin besteht, in Bezug auf Kraft und Geschwindigkeit jener regulatorisch einzuwirken. Bei den duplicirten Bewegungsformen der schwedischen Heilgymnastik wird mittelst einer eigenthümlichen Technik diese Mitbethätigung ruhen sollender Muskeln verhindert.

Ich kann hier in weiteres Detail dieser Technik und des bedeutsamen Werthes dieser Bewegungsformen für die Behandlung aller Deformitäten, die auf gestörtem Muskelantagonismus beruhen, nicht weiter eingehen. Ich glaube diesen Gegenstand in meiner Abhandlung „Ueber Wesen und Ziel der pädagogischen Gymnastik und ihr Verhältniss zur schwedischen Heilgymnastik" (Deutsche Klinik 1857 No. 26. 27. 28 und 29) genügend erläutert zu haben.

Auf einen sich auf die Gymnastik beziehenden Irrthum will ich hier nur besonders aufmerksam machen. Man hatte früher allgemein und hat vielfach noch jetzt das Vorurtheil, dass man für die Scoliosis habitualis dorsalis dextro-convexa beliebige mit dem linken Arme vollzogene Uebungen zur Kur verwenden könne. Selbst Stromeyer rechnet es in seiner Abhandlung über „Paralyse der Inspirationsmuskeln" Hannover 1836, dem Leibarzt Seutin zum grossen Verdienst an, dass er „die Suspension an der linken Hand" als eine werthvolle Uebung für die Behandlung dieser Scoliose empfohlen habe. Man verband damit eine durchaus unklare Vorstellung von der Genesis der Scoliose. Man hielt nämlich die Muskulatur der linken Thoraxhälfte, also der concaven Seite für schwach, und beabsichtigte durch Uebungen mit dem linken Arme ihre Kräftigung zu bewirken. Oder man hoffte, durch die Uebung der linksseitigen Schulterblattmuskeln das convex nach rechts ausge-

wichene Rückgrats-Segment in die Mittellinie zurückführen zu können.

Beide Vorstellungen entbehren aber durchaus jeder physiologischen und physikalischen Grundlage.

Die Seitenkrümmung des scoliotischen Rückgrattheils ist gerade von der Relaxation der bestimmten an der Convexität befindlichen seitlichen Beuger abhängig. Diese also, nicht die links an der Concavität gelegenen beliebigen Muskeln, müssen gestärkt, also geübt werden.

Ebenso irrthümlich ist die andere Vorstellung, nach welcher durch Uebungen mit dem linken Arme das nach rechts convex ausgewichene Rückgrat zur Mittellinie zurückgeführt werden könne. Das Schulterblatt wird zwar durch seine Musculatur, (M. cucullaris und Mm. rhomboidei) dem Rückgrate genähert, aber nicht letzteres dem Schulterblatte. Eine solche Kraft haben diese Muskeln schon aus dem Grunde nicht, weil das Schulterblatt vermöge seiner grossen Beweglichkeit bei Armbewegungen für ihre derartige Wirksamkeit gar nicht den dazu erforderlichen festen Stützpunkt darbietet. Ueberdiess wäre auch ihre Insertion allein an die Processus spinosi kaum geeignet, ihnen eine auf die seitliche Fortbewegung der Wirbelkörper wirkende Zugkraft zu gewähren. Durch beliebige Uebungen des linken Armes kann daher eine Zurückführung des nach rechts convex ausgewichenen Rückgrats in die Mittellinie nicht erreicht werden.

Gleichwohl liegt in der Bethätigung des linken Armes Behufs der Kur der gewöhnlichen Scoliosis habitualis etwas Plausibles. Die Sache verhält sich aber ganz anders, als man sie sich vorzustellen pflegt, und zwar folgendermassen:

Die vorwaltende Thätigkeit des r e c h t e n Armes ist, wie aus Obigem erhellt, von directem Einflusse auf die Richtung der Scoliose. Wenn man irgend eine erhebliche Anstrengung mit dem rechten Arme macht, z. B. eine Last aufhebt oder trägt, so beugt man instinctiv den Rumpf, respective die Wirbelsäule c o n c a v n a c h l i n k s. Physiologisch ausgedrückt heisst das: es setzen sich dabei die das Rückgrat nach links beugenden Muskeln in überwiegende Thätigkeit. Diese Procedur ist nicht eine zufällige, son-

dern eine durch physikalische Gesetze des Körpers bedingte. Die Thätigkeit der genannten linksseitigen Rückgratsbeugemuskeln muss sich im geraden Verhältniss zu der vom rechten Arme zu überwindenden Last steigern, wenn diese nicht den Rumpf nach der rechten Seite hinüber ziehen soll. Aus gleichem Grunde sehen wir, dass Jemand, der eine Last auf dem Rücken trägt, z. B. jeder Sackträger, den Rumpf nach vorn überbeugt, also eine Kyphose bildet, dass wer eine Last vorn trägt, z. B. ein Leierkastenträger, den Rumpf nach hinten überbeugt, das Rückgrat möglichst streckt, also eine Lordose bildet. Das ist ohne Zweifel auch der Grund, weshalb die Frauen bei weit vorgeschrittener Gravidität, in verticaler Stellung fast immer eine lordotische Krümmung des Rückgrats inne zu halten genöthigt sind *).

Aus dieser naturgemässen und unbestreitbar richtigen Anschauung ergiebt sich allerdings eine unter gewissen Bedingungen brauchbare Verwerthung der Bethätigung des linken Armes für die Kur der rechtsseitigen Dorsalscoliose. Man müsste dabei nicht die Uebung der linksseitigen, an der Concavität gelegenen, sondern umgekehrt die der rechtsseitigen an der Convexität gelegenen seitlichen Beugemuskeln des gekrümmten Rückgrats beabsichtigen. Allein es hätte seine grosse Schwierigkeit, diese Uebungen mit dem linken Arme gerade so einzurichten, dass dabei auch wirklich die an der Convexität des scoliotischen Wirbelsäulensegments gelegenen relaxirten Muskeln zur Wirkung kämen. Gelangten dadurch zu-

*) Wenn sich bei Hemiplegie eine Scoliose entwickelt, was meistens bei jugendlichen Kranken geschieht, so zeigt diese constant die Convexität nach der nicht gelähmten Seite hin gerichtet. Hierin könnte man einen Widerspruch mit der vorstehend durchgeführten Entstehungstheorie der Scoliosis habitualis finden. Allein man würde dabei vergessen, dass bei Hemiplegie die Rückgratsmuskeln in der Regel von der Lähmung nicht betroffen sind. Indem die Kranken aus Nothwendigkeit ausschliesslich den gesunden, also z. B. den linken Arm gebrauchen, sind sie genöthigt, den Rumpf nach der rechten Seite concav zu beugen. Tritt nun in Folge einer Störung des Gleichgewichts in der Energie der betreffenden Rückgratsmuskeln eine Scoliose auf, so hat diese ihre Concavität an der rechten, d. h. an der Seite der gelähmten Oberextremität. Deshalb tritt bei Lähmung eines Fusses stets eine Lumbal-Scoliose mit der Concavität des Rückgrats nach der Seite der gesunden Unterextremität auf.

fällig höher oder tiefer gelegene Muskelgruppen zur vorzugsweisen Bethätigung, so müsste diese Procedur nicht nur unnütz, sondern nachtheilig einwirken.

Man könnte noch am ehesten hoffen, durch diese allerdings durch Einfachheit sehr verlockende Procedur einigen Erfolg zu gewinnen, wenn man darauf bedacht wäre, dass das scoliotische Individuum eben dieselbe Beschäftigung, unter deren Verrichtung mit der rechten Hand dasselbe sich die Scoliose zugezogen hatte, nunmehr ausschliesslich mit der linken Hand vollführte. Wenn also z. B. die Körperhaltung beim Schreiben mit der rechten Hand die ermittelte Ursache der Scoliose war, so müsste der Patient fortan nur mit der linken Hand schreiben.

Freilich müsste diese Maassregel mit grosser Consequenz sehr lange Zeit hindurch fortgesetzt werden. Und dennoch bliebe es problematisch, ob das Individuum bei der neuen gewiss schwierigen Gewöhnung, mit der linken Hand zu schreiben, sich auch wirklich der gerade entgegengesetzten Rumpfhaltung bedienen würde. Zum beabsichtigten Zwecke wäre das aber eine Conditio sine qua non, dass die an der Convexität gelegenen relaxirten Muskeln durch andauernd fortgesetzte Uebung gekräftigt würden.

Bei dieser Unsicherheit des Erfolges und der Schwierigkeit des dem Patienten auferlegten Opfers bleiben die genau auf die schwachen Muskeln determinirten duplicirten Bewegungsformen der schwedischen Heilgymnastik das sicherste Mittel, deren Kräftigung zu bewirken.

Selbst die Faradisation, von welcher ich selbst bei wirklicher Paralyse oft überraschend günstige Erfolge erzielt habe, leistete mir bei der Scoliosis habitualis auffallend wenig. Der Grund davon ist der, dass hier nur eine aus vernachlässigter Willensthätigkeit hervorgegangene Schwäche der betheiligten Muskeln vorliegt. Hier gilt es daher, durch erhöhte Willensenergie von Neuem die local gesunkene Vitalität in den geschwächten Muskeln wach zu rufen, um das erforderliche Gleichgewicht wieder herzustellen.

Es versteht sich von selbst, dass die duplicirten Bewegungen nur unter der Bedingung diesem Zweck entsprechen werden, wenn sie nach genauer Diagnose des individuellen Falles vom Arzte ver-

ordnet und mit sachgemässer Technik aufs Sorgfältigste ausgeführt werden. Es ist begreiflich, dass das zweckmässigste Mittel nicht nur erfolglos bleiben, sondern selbst schädlich einwirken muss, wenn es an unpassender Stelle und ohne die richtige Kritik verwendet wird.

Die einzelnen geeigneten Bewegungsformen hier zu beschreiben, würde die Grenzen dieser Abhandlung überschreiten. Sie würden überdiess zum näheren Verständniss Abbildungen erfordern und bleiben daher besser einer anderen Gelegenheit vorbehalten.

Wenn die Scoliose erst im 2ten oder gar im 3ten Stadio zur Behandlung gelangt, wenn also die keilförmige Deformation der betreffenden Knorpel und Wirbel mehr oder weniger vorgeschritten ist, so darf man den beiden vorstehend erörterten Mitteln allein nicht mehr vertrauen. Die ungleichen Höhenverhältnisse der Intervertebralknorpel an der concaven und convexen Seite setzen der Kur Schwierigkeiten entgegen, und erfordern noch die gleichzeitige Hinzuziehung anderweitiger Mittel. Zu diesem Zwecke dienen: die horizontale Lage und die mechanischen Apparate.

Unter den nachtheiligen Einflüssen, welche zur unaufhaltsamen Steigerung der aus antagonistischer Muskelstörung einmal begonnenen Scoliose beitragen, nimmt die Belastung der Wirbelsäule durch den Kopf und den oberhalb der Curve liegenden Rumpftheil eine wesentliche Stelle ein. Diese Belastung ist die fast ausschliessliche Ursache des Druckes an der Concavität der Krümmung. Davon sind die Usur, die Absorption, die Atrophie der Knorpel und Knochen, davon der Druck auf Nerven und Blutgefässe und die dadurch bedingten trophischen Störungen dieser Seite abzuleiten.

Es ist bekannt, dass auch beim gesunden Zustande in verticaler Stellung ein bedeutender Druck auf die Intervertebralknorpel stattfindet. Diesem ist die von Hyrtl (Topographische Anatomie 2. Thl. S. 155) und Anderen angeführte und anerkannte Thatsache zuzuschreiben, dass die Höhe der Wirbelsäule des Abends geringer ist, als des Morgens nach nächtlicher Ruhe. Die Differenz beträgt mehr als einen halben Zoll. Auch ist, wie Hyrtl l. c. ebenfalls anführt, damit vielleicht die Erscheinung einigermaassen in Ver-

bindung zu bringen, dass nach längerem Krankenlager der Convalescent oft auffallend höher erscheint. Dies kann durchaus nicht befremden, wenn man bedenkt, dass die Intervertebralknorpel, als das zusammendrückbare Element der Wirbelsäule, den 4ten Theil der ganzen Höhe dieser ausmachen.

Wir müssen daher bei der Kur der Scoliose diesen schädlichen Druck möglichst entfernen. Dies geschieht am sichersten durch Ausschliessung der verticalen Stellung, wie sie beim Sitzen, Stehen, Gehen stattfindet. Scoliotische müssen bei der Kur die horizontale Lage inne halten. Bei ihnen wird der Druck deswegen ein so schädlicher, weil er in Folge des gestörten muskulären Gleichgewichtes ein einseitiger und ungleichmässiger ist, daher nothwendig die Deformation herbeiführen und die begonnene mehr steigern muss.

Man hört öfters als Volksmittel für Scoliotische die horizontale Lage unmittelbar auf dem Fussboden des Zimmers rühmen. Mir wenigstens wird davon oft berichtet. Die Diele bietet selbstredend keinerlei Vorzug vor einer anderen Lagerstätte. Eine Härte, wie die des Fussbodens, ist durchaus nicht erforderlich. Die gewöhnliche Bettstelle werde zu dem Ende statt der in der Regel darin vorhandenen Gurte oder Springfedern mit Brettern versehen. Diese Bretter werden mit einer mässig fest gepolsterten Matratze aus Rosshaar, Seegras oder dergleichen gepolstert. Material und Festigkeit des Polsters müssen der Anforderung entsprechen, dass sie sich nicht allzuleicht eindrücken lassen und den Formen des Rückens nicht zu viel nachgeben.

Die von dem Kranken innezuhaltende Lage ist die auf dem Rücken mit möglichst der ganzen Länge nach ausgedehnter Wirbelsäule. Man muss diese Ausdehnung während der Horizontallage durch eine Reduction des gekrümmten Rückgrattheiles noch zu vermehren, also die bestehenden Deviationen möglichst zu redressiren suchen, und den Kranken durch Anleitung und Ueberwachung bestimmen, die dem Rückgrat ertheilte gerade Richtung mittelst seiner Willenskraft möglichst lange beizubehalten. Man kann durch wohlberechnete, zur Abwechselung eingeschaltete Stellungen der oberen und unteren Extremität sein Bestreben erleich-

tern. Wenn z. B. der linke Arm so erhoben wird, dass der Vorderarm über dem Scheitel hinweg liegt, so ziehen sich die rechts an der Dorsalconvexität gelegenen seitlichen Beugemuskeln des Rückgrats zusammen, die Convexität wird geringer. Man kann diese Lage daher zur Abwechselung bei der Scoliosis habitualis anwenden u. dgl. m.

Der Kopf muss bei der horizontalen Rückenlage mit einem nur kurzen Kissen unterstützt sein, damit der Rücken in einer geraden Ebene liege.

Die Oertlichkeit, worin der Scoliotische liegt, muss allen diätetischen Anforderungen entsprechen.

Nächstdem ist die Frage zu erledigen, wie lange Zeit täglich die horizontale Lage inne zu halten sei?

Ich kenne eine orthopädische Anstalt, in welcher die Scoliotischen unausgesetzt Jahr und Tag in horizontaler Lage zubringen, wo diese als das eigentliche Heilmittel angesehen wird. In anderen wird die horizontale Lage ganz vernachlässigt.

Die Wahrheit und das Richtige liegt auch hier in der Mitte. Nehmen wir etwa das 2te Stadium als dasjenige einer deutlich ausgesprochenen Deformation der Intervertebralknorpel an, so halte ich neben der mindestens 9—10stündigen nächtlichen Horizontallage noch eine 4stündige während des Tages für nothwendig. Letztere lasse ich bei meinen Kranken so vertheilen, dass 2 Liegestunden sich unmittelbar an die Vormittags von 9—11 Uhr stattfindende heilgymnastische Behandlung anschliessen, 2 aber von 4 bis 6 Uhr statt finden. Der Patient bringt demnach von den 24 Tagesstunden 14 in horizontaler Lage zu. Es bleiben nur noch 8 Stunden übrig, während welcher der Patient, sei es im Sitzen, oder im Gehen die verticale Stellung innehalten kann. Diese sind so einzutheilen, dass nur 2 von einander getrennte Stunden täglich auf den Unterricht, 1 auf An- und Auskleiden, 1 bis 2 auf die verschiedenen Mahlzeiten, die übrigen auf Spazierengehen, Aufenthalt im Freien und beliebige Unterhaltung verwandt werden. Der Unterricht muss so eingerichtet sein, dass dabei schriftliche Arbeiten möglichst vermieden werden. Dies kann um so eher geschehen, als derselbe unter den obwaltenden Umständen immer

ein Privatunterricht und daher ungleich fördernder sein dürfte, als er es bei zahlreicher Betheiligung in doppelter Anzahl von Stunden werden könnte. Auch bieten die der Horizontallage gewidmeten Stunden dem Patienten die günstigste Gelegenheit zum Lesen und Memoriren dar.

Anderweitige Handarbeiten, Nähen, Stricken, Sticken u. s. w. untersage ich gänzlich. Die bei diesen, wie beim Schreiben herkömmlich angewöhnten schlechten Rückgratshaltungen erschweren die Kur so ausserordentlich, dass sie während längerer Zeit durchaus eingestellt werden müssen.

Es ist oben bereits gesagt, dass während des Liegens bei Tage die Reduction des scoliotischen Rückgratsegmentes vollzogen und das Innehalten der ertheilten geraden Richtung möglichst überwacht wird. Diese Procedur hat meistens auch den Nutzen, dass der Patient sich gewöhnt, die gerade Lage inne zu halten, und sie nun auch während der Nachtzeit beibehält. Wenn dies in Folge alter Angewöhnung nicht der Fall ist, wenn dennoch der Kranke unbewusst während des Schlafes allerlei Krümmungen des Rückgrats annimmt, so wende ich einen einfachen Lagerungsapparat an, welcher durch Fixiren der Schulter und der Hüftgegend den Kranken veranlasst, die gestreckte Rückenlage inne zu halten. Dieser Apparat darf die Function der Eingeweide der Brust- und Bauchhöhle durchaus nicht beeinträchtigen, wie dies beim Gebrauche der Extensions- und Druck-Apparate nothwendig der Fall sein muss. Er soll eben nichts weiter, als die Willensbestrebungen des Kranken in Bezug auf die Lage des Rückgrats unterstützen.

Die horizontale Lage, sei es mit oder ohne mechanische Apparate, bei der Scoliosis habitualis perpetuell anzuwenden, halte ich für unangemessen. Bei der rhachitischen Scoliose ist sie völlig gerechtfertigt, so lange von der weichen Beschaffenheit der Knochen, also von dem rhachitischen Prozesse selbst, die Steigerung der Curve und die Deformation der Wirbel mit Sicherheit zu befürchten ist. Während dieses Zeitraums liegt in Bezug auf die Deformität die grösste Gefahr in der verticalen Stellung.

Bei der Scoliosis habitualis tritt anstatt des chemisch veränderten Zustandes der Knochen die ungleiche Muskelwirkung in

den Vordergrund. Die Kur erfordert daher nothwendig auch ein therapeutisches Einschreiten für die Kräftigung der geschwächten Muskeln, welche selbstverständlich durch die horizontale Lage allein nicht bewirkt wird.

Man muss daher beide in vorstehend erörterter Weise mit einander verbinden.

Je nach dem Grade der Muskelstörung und der Deformation wird sich nach dem vereinten Gebrauche des entsprechenden diätetischen Regimens, der schwedischen Heilgymnastik und der zeitweisen Horizontallage ein grösserer oder geringerer Erfolg in einer gewissen Zeit herausstellen. Dieser documentirt sich dadurch, dass der Patient über die geschwächten Muskeln leichter und andauernder verfügen kann, d. h. dass er im Stande ist, das Rückgrat längere oder kürzere Zeit in der normalen Richtung zu erhalten.

Drei Umstände können den Eintritt dieses günstigen Resultates mehr oder weniger verzögern: 1) die zu bedeutende vielleicht mit weit vorgeschrittener Atrophie verbundene Schwäche der ursächlich schuldigen Muskeln; 2) Mangel an dem nöthigen Verständniss oder an ernstem Willen seitens des Patienten, auf die intendirten heilgymnastischen Bewegungen einzugehen (was glücklicherweise doch nicht allzuhäufig der Fall ist) und 3) theilweiser oder gänzlicher Mangel an dem nöthigen ernsten Willen, bei verticaler Richtung die aus alter Gewohnheit eingenommene Körperhaltung aufzugeben.

Unter diesen Umständen, so wie im 3ten Stadium der Scoliose, der bereits eingetretenen keilförmigen Deformation der Wirbelkörper selbst, füge ich zu den bisherigen 3 Mitteln als das 4te hinzu, das Tragen eines mechanischen Apparates während der verticalen Stellung.

Ein solcher Apparat muss vor Allem die vollkommene Sicherheit gewähren, dass er auf die in Brust- und Bauchhöhle befindlichen Organe in keiner Weise schädlich einwirken kann. Er wird daher weniger darauf gerichtet sein müssen, durch seine dehnende oder drückende Kraft die Deformität zurückzudrängen und auszugleichen, als vielmehr durch seine Anwesenheit den Patienten daran zu mahnen, in der verticalen Stellung die schwachen Muskeln mög-

lichst energisch zu bethätigen und so den ganzen Zweck der Kur zu befördern.

Der Apparat, dessen ich mich bediene, ist im Princip dem Hossard'schen Inclinationsgürtel nachgebildet, jedoch ist dieser darin kaum wieder zu erkennen. Er hat zum Fundament einen Beckengurt aus Eisenblech, welcher, indem er nach vorn offen ist, den Rumpf in der Hüftgegend nur zu ¾ seiner Peripherie umgiebt. In seiner Mitte am Rücken befinden sich 2 Stahlstangen, welchen mittelst je eines Rades eine sehr freie seitliche Bewegung gestattet ist. Am oberen Ende dieser Stahlstangen, genau der höchsten Convexität der respectiven Lumbal- und Dorsalkrümmung entsprechend, sind aus Eisenblech gearbeitete, mit Drillich überzogene und gepolsterte stellbare Pelotten befestigt, deren Gestalt und Länge einer mässig gewölbten Hand ähnlich sind.

Dieses Stahlgestell ist in ein Corset aus festem Drillich eingenäht, so zwar, dass er sowohl dem Rumpfe, als der Deformität genau angepasst ist. Die Befestigung des Corsets geschieht durch lockeres Schnüren am vorderen Theile. Der ganze Brusttheil des Thorax bleibt davon unberührt.

Die seitlichen Pelotten werden nun mittelst der durch einen Schlüssel in Bewegung gesetzten Räder allmälig mehr angezogen, so dass die seitlichen Rückgratskrümmungen sich immer mehr vermindern. Wenn dies auch nur mangelhaft bewirkt wird, so wird Patient doch, sobald er sich seiner gewohnten schädlichen Haltung hingeben will, durch das Andrängen der seitlichen Pelotten erinnert, die dort befindlichen Muskeln zu bethätigen.

Der ganze Apparat hat ein sehr gefälliges Aussehen und gleicht von vorn gesehen, einem vorn geschnürten gewöhnlichen Corset. Die daran befindliche Mechanik nimmt so wenig Raum ein, dass bei seinem Gebrauche kaum eine wesentliche Aenderung der gewöhnlichen Bekleidung erforderlich ist. Um dieser nicht durch die Zähne der Räder zu schaden, lasse ich letztere mit einem anzuknüpfenden Stück starken und zugleich weichen Leders verdecken.

Einen nachtheiligen Einfluss dieses Apparates, der freilich bei meinen Kranken fast immer von mir persönlich gehandhabt wird, habe ich noch nie erfahren. Immerhin wäre in unerfahrenen Hän-

den ein Missbrauch desselben dadurch möglich, dass durch plötzliches Anziehen der Pelotten ein zu starker Druck auf die seitliche Thoraxwand geübt würde. Man muss dies also vermeiden. Dieser Apparat schliesst die wesentlichsten Bedingungen in sich, welche bei der Behandlung der Scoliose an die Mechanik gestellt werden dürften.

Er soll den Kranken in der Erzielung einer selbstthätigen Reduction der Rückgratsabweichung unterstützen und letztere möglichst ausgleichen. Dies geschieht einigermaassen durch die seitlichen, an die beiden Convexitäten, die der Brust- und Lendengegend, allmälig mehr heranbewegten Pelotten. Dadurch hört die ungleich stärkere Belastung der Wirbelsäule an der Concavität auf. Mit dem aufgehobenen verticalen Druck auf die Concavität der Curve verschwindet die alleinige Ursache der Deformation. Das Fortschreiten dieser wird dadurch gehindert. Die zusammengedrückten Intervertebralknorpel, vom verticalen Drucke befreit, gewinnen dort wieder Gelegenheit, sich zur Norm zurückzubilden. Andererseits wirkt der wieder auf die Convexität übertragene Druck durch Beförderung der Resorption der hier vorhandenen Hypertrophie entgegen.

Der Apparat erfüllt die Bedingungen, die ich an ihn stelle, deshalb genügend, weil er nicht mit grosser mechanischer Gewalt wirkt. Die erwähnten seitlichen Stahlstangen, welche ich als die Träger der gegen die Convexitäten drückenden Pelotten bezeichnete, haben eine gewisse federnde Beschaffenheit und sind schwächer, als die von ihnen zu überwindende Last des Rumpfes. Der Apparat wird daher nur in denjenigen Stadien der Scoliose sich recht wirksam erweisen, wo der Patient durch seine Willenskraft die Selbstgeraderichtung zu bewirken vermag, an die er durch den Apparat so oft gemahnt wird, als er in die gewohnte fehlerhafte Haltung verfällt, dagegen wird der Apparat bei weit vorgeschrittener Deformation der Zwischenknorpel und Wirbelkörper wenig leisten, weil er hier nur durch seine gewaltsame mechanische Einwirkung wirken könnte. Diese reicht aber nicht aus, das Rückgrat gewaltsam zu redressiren. Und sie darf es auch nicht, wenn sie nicht mehr schaden, als nützen soll.

Darin erkennen wir den grossen Unterschied in der Benutzung mechanischer Mittel bei der Behandlung von Deformitäten an der Wirbelsäule und an den Extremitäten.

Letztere schliessen jede Besorgniss der Verletzung wichtiger Eingeweide aus und gestatten daher unter vorsichtiger Handhabung der entsprechenden Apparate deren umfangreichste Wirksamkeit.

Immer aber darf man der Mechanik nur eine die Kur unterstützende Heilwirkung beimessen, wo die Deviation der betheiligten Knochen das Product des gestörten muskulären Gleichgewichtes ist. Die Herstellung dieses letzteren ist zur Radicalkur und zur jedesmaligen Sicherstellung des gewonnenen Resultates gegen Recidive unbedingt nothwendig.

Die Dauer der zur Herstellung der Scoliosis habitualis erforderlichen Behandlungszeit ist im Voraus schwer zu bestimmen. Sie hängt selbstverständlich ab von der Dauer und dem Grade der Deformität. Sie hängt aber auch zum grossen Theil von der Willenskraft des Patienten ab. In ersterer Beziehung ist die allgemeine Klage der Orthopäden nur allzubegründet, dass die Scoliosis habitualis meistens viel zu spät in Behandlung gelangt und dass trotzdem ihrer Behandlung ein verhältnissmässig zu geringer Zeitraum eingeräumt wird. Es giebt allerdings Fälle, wo sich in wenigen Monaten schon ein günstiges Resultat herausstellt. Allein das kann nur dann erwartet werden, wenn die Krankheit sich noch im ersten Stadium befindet. Hat die Deformation der Intervertebralknorpel schon einen ansehnlichen Grad erreicht, so ist mindestens ein Jahr erforderlich, um ein befriedigendes und nachhaltiges Resultat zu erzielen. Dieser Zeitraum reicht aber bei Weitem nicht aus, um die bereits mit Deformation der Wirbelkörper selbst verbundene Scoliosis habitualis vollständig zu heilen. 2 und 3 Jahre gehören mindestens dazu. Selten werden diese für den Kurzweck verstattet. Man muss sich daher in diesen Fällen oft damit begnügen, eine wesentliche Besserung bewirkt und dem Fortschreiten der Deformität Einhalt gethan zu haben. Dieser Umstand hat viel dazu beigetragen, das Vertrauen in die Leistungen auch des besten Heilverfahrens gegen Scoliosis habitualis zu schwächen. Bedächte man aber, dass man in weit vorgeschrittener Scoliose

Verbildungen erkennen muss, welche oft einer Reihe von 6 Jahren und mehr zu ihrer derzeitigen Entwickelung bedurften, so würde man ohne Zweifel gerechter urtheilen.

Die physiologisch und technisch richtig angewendete schwedische Heilgymnastik enthält ohne Zweifel eine überaus schätzbare Bereicherung des zur Behandlung der Scoliosis habitualis dienenden anderweitigen Heilapparates. Dies ist auch von allen Aerzten, welche dieselbe in ihrer wahren, von allerlei ihr angehängten mystischen Beimischungen freien Gestalt kennen gelernt haben, gebührend anerkannt worden. Es werden aber nicht selten therapeutische Anforderungen an sie gestellt, deren Unausführbarkeit unmöglich ihr, sondern allein dem hohen Grade des Krankheitsprozesses zugeschrieben werden muss. Bei der Scoliosis habitualis ist dies um so betrübender, als man in der rechtzeitigen Benutzung der hier erörterten vereinigten Heilmittel ein glückliches Heilresultat mit Sicherheit erwarten darf.

XV.

Zur Casuistik der Uterustumoren.

Von Hugo Ziemssen, Privatdocent in Greifswald.

I.

Ein Fall von Cauliflower excrescence of the os uteri (Clark).

Seit etwa 5 Jahren befand sich ein ältliches Dienstmädchen hierselbst in medicinisch-poliklinischer Behandlung, welche im Jahre 1841 durch den nunmehr verstorbenen Geheimrath Berndt auf operativem Wege von einer Geschwulst am Collum uteri befreit war. Die Geschwulst wurde zum grössten Theil der hiesigen anatomischen Sammlung einverleibt und hier wegen ihrer frappanten Aehnlichkeit mit einem Blumenkohl als „Blumenkohlgewächs" aufgeführt.

Eine mikroskopische Untersuchung derselben, welche ich bereits vor 2 Jahren vornahm, forderte mich auf, die Kranke des Genaueren auf etwaige Recidive zu untersuchen. Wie es sich schon aus der langen Reihe von Jahren, welche seit der Exstirpation verflossen waren, a priori schliessen liess — so fanden sich keine Spuren eines Recidivs. Die Sache kam mir aus dem Gedächtniss und erst im Sommer 1858 nahm ich sie wieder auf, als die Kranke mit vorgerückter Lungen- und Darmtuberculose in die Klinik eintrat. Der im Juni erfolgte Tod derselben gab die erwünschte Gelegenheit, meine Notizen durch den Sectionsbericht vervollständigen zu können.

Die Seltenheit dieser von Clark als „Cauliflower excrescence" bezeichneten Geschwulst, welche in den letzten Jahren, seitdem Virchow's Untersuchungen über diesen Gegenstand (Würzburger Verhandlungen der phys.-med. Ges. Bd. I. S. 106) veröffentlicht wurden, das allgemeine Interesse für sich in Anspruch nahmen, sowie insbesondere die geringe Anzahl derjenigen Fälle, welche nach gelungener Exstirpation lange Zeit in der Beobachtung verblieben, veranlasst mich um so mehr, diesen Fall mitzutheilen, als hier einerseits die vor 17 Jahren exstirpirte und aufs Schönste conservirte Geschwulst vor diagnostische Irrthümer schützte, andererseits die Untersuchung der Kranken, sowie die Section uns über die weiteren Vorgänge aufklärte.

Die Literatur ist äusserst arm an brauchbaren Beobachtungen und Untersuchungen über den in Rede stehenden Gegenstand. Seitdem wir wissen, dass das Blumenkohlgewächs kein Wesen sui generis ist, sondern verschiedene Bildungen in sich begreift, von denen die einfache Papillargeschwulst und das Cancroid am häufigsten in diesem Gewande auftreten; seitdem hat die vom Jahre 1809, wo J. Clark zuerst mit seiner Beschreibung des Cauliflower excrescence of the os uteri auftrat, bis zum Jahre 1849 gesammelte und von Watson (Monthly Journ. 1849. Novbr.) zusammengestellte Casuistik ausserordentlich an Werth verloren. Nicht mehr die Beschreibung der äusseren Form, sondern nur die mikroskopische Durchforschung des Gebildes kann die Natur desselben, ob Papillargeschwulst, ob Cancroid, ob Carcinom, ob Combinationen

derselben unter einander, eruiren und damit die für die Praxis wichtige Frage von der Gut- oder Bösartigkeit der Geschwulst, von der Recidivfähigkeit derselben erledigen. So sehen wir uns denn für das klinische Bedürfniss auf die wenigen Beobachtungen beschränkt, welche in dem letzten Jahrzehnt durch Virchow, C. Mayer, Kiwisch, Scanzoni und Mikschik veröffentlicht sind. Leider fehlt auch in vielen dieser Fälle eine mehrjährige Beobachtung der Operirten, und bleibt somit das Resultat der Exstirpation in Betreff etwaiger localer oder metastatischer Recidive getrübt.

In Betreff des vorliegenden Falles stützen sich die Angaben über den Verlauf der Krankheit im Jahre 1841 einerseits auf die in dem betreffenden klinischen Journale vorgefundenen Notizen, andererseits auf die Mittheilungen der sehr verständigen Kranken, sowie eines Arztes, welcher seiner Zeit die Klinik des Geheimrath Berndt besuchte.

Friedrike Eberling, unverehelichte Dienstmagd, trat im Anfang des Jahres 1841, 32 Jahre alt, in die medicinische Klinik ein. Sie wollte seit einigen Jahren ihre Regel verloren und dafür einen weissen Fluss acquirirt haben, welcher sich in der letzten Zeit bis zu einem auffallend hohen Grade gesteigert habe. Dabei litt sie vielfach an Cardialgien mit häufigem wässrigen Erbrechen. — Das Hauptleiden, welches die Kranke selbst nicht ahnte, entging längere Zeit der Entdeckung. Eine intercurrente Blutung nöthigte endlich den Assistenten zu einer Untersuchung der Geschlechtstheile. Schon bei der Inspection zeigte sich eine zwischen den grossen Schamlippen nach aussen hervorragende zottige, röthliche Masse. Die weitere Untersuchung ergab, dass die ganze Scheide von dieser schwammig-weichen, leicht blutenden Geschwulst ausgefüllt war, welche an der Vaginalportion wurzelte.

Am 21. Juli 1841 führte Berndt die Exstirpation der Geschwulst mit einer aufs Blatt gebogenen Scheere aus. Die Geschwulst konnte wegen ihrer Brüchigkeit nicht in toto abgetragen werden, sondern wurde in einzelnen Stücken von der Grösse einer Wallnuss und darüber zu Tage gefördert. Das Gesammtvolumen der Geschwulst war ungefähr dem einer grossen Mannesfaust gleich. Die nachfolgende heftige Blutung wurde durch die Tamponade gestillt.

Innerhalb der nächsten Monate wurde die Operation noch zweimal wiederholt, ein Beweis, dass entweder Anfangs nicht alles Krankhafte entfernt wurde, oder dass locale Recidive eingetreten waren. Heftige entzündliche Zustände in den Beckenorganen und ihrem Peritonealüberzuge folgten jeder Operation, so zwar, dass sich die Reconvalescenz bis zum Ende des Jahres 1841 hinzog, wo Patientin wieder in Dienste ging.

Obgleich die cardialgischen Beschwerden bei fortdauernder Amenorrhoe die

Kranke sehr belästigten, so stand sie doch ihrem Dienste vor, bis sie im Jahre 1856 durch eine heftige Lungenblutung, gefolgt von quälendem Husten und grosser Schwäche, gezwungen wurde, sich in den Ruhestand zu begeben. Die Haemoptoë wiederholte sich alljährlich mehrmals, der Husten wurde permanent, auch machte sich allmälig ein Verfall der Kräfte bemerklich. Seit dem Sommer 1854 wurde die Kranke poliklinisch mit Milch- und Molkenkuren, mit Leberthran etc. behandelt.

Im Sommer 1856, wo wieder eine Lungenblutung eintrat, liess sich bereits eine Verdichtung von grosser Ausdehnung in der linken Lungenspitze nachweisen. Im Frühling 1857 gesellte sich zu den bestehenden Leiden Durchfall mit zeitweise heftigen Leibschmerzen hinzu, welcher mit geringen Pausen bis zum Tode fortdauerte.

Die Exploration der Beckenorgane, welche ich wiederholt zuletzt einige Wochen vor dem Tode vornahm, ergab Folgendes: Aeussere Genitalien normal, Schleimhaut der Scheide blass, sehr mässiger Fluor albus. Scheide auffallend kurz; keine Spur von Vaginalportion, vielmehr eine Verwachsung der vorderen und hinteren Scheidenwand in Gestalt einer feinen, queren Narbe, welche auch im Speculum deutlich sichtbar war. Vom Mastdarm aus fühlt man durch die vordere Wand eine harte längliche Geschwulst, welche als Collum uteri imponirt. Als Fortsetzung derselben nach oben fühlt man den Uteruskörper in normalen Grössenverhältnissen, aber stark retrovertirt (so dass er das Rectum comprimirt) und in dieser Lage derartig fixirt, dass er durch den Druck des Fingers nur wenig nach vorne dislocirt werden kann. Durch die Bauchdecken lässt sich Nichts über die Lageverhältnisse der Beckenorgane eruiren.

Mit dem Frühjahr 1858 fing die Lungen- und Darmtuberculose an, rascher fortzuschreiten, und unter den gewöhnlichen colliquativen Erscheinungen erlag die Kranke am 29. Juni 1858, 9 Uhr Morgens.

Section am 30. Juni 9 Uhr Morgens.

Der Körper in hohem Grade abgemagert, Oedem an den Füssen und Unterschenkeln.

Dura mater fest mit dem Schädeldache verwachsen, Schädel dick. *Sinus longitudinalis* leer. Pia mater in hohem Grade ödematös. In den Ventrikeln befindet sich eine erhebliche Menge klarer Flüssigkeit. Die Gehirnsubstanz weich, succulent, die Gefässe derselben erscheinen erweitert.

Schilddrüse (für hiesige Gegend) namhaft vergrössert, fest und derb, auf dem Durchschnitte mattglänzend. Schleimhaut des Larynx und der Trachea blass. Herzbeutel enthält die normale Menge Serum. Ausgedehnte Sehnenflecke auf dem Pericardium. Herzhöhlen enthalten dunkle Fibrincoagula. Klappen normal.

Linke Lunge im Umfange des oberen Lappens total, am unteren hie und da adhärent. Auf dem Durchschnitte des oberen Lappens erscheinen glattwandige Höhlen abwechselnd mit kreidigen und käsigen Depots, in pigmentirtes Narbengewebe umgebettet. In den unteren Abschnitten der Lunge zahlreiche hirsekorngrosse Miliartuberkeln, zu unregelmässigen Gruppen conglomerirt. An einzelnen Stellen, namentlich an der Peripherie, zeigen sich gleichmässig grauliche Verdichtungen, in deren Mitte Zerfall eingetreten ist. Rechte Lunge ergiebt denselben

Befund, nur ist die alte Tuberculose an der Spitze von geringerer Ausdehnung. Leber. Der vordere Theil des rechten und linken Lappens abgeschnürt durch eine tiefe Furche, deren Peritonealbekleidung getrübt ist. Leber selbst mässig blutreich. Milz von normaler Grösse und Consistenz. Nieren von normaler Grösse, blutleer. Magen enthält graugefärbten flüssigen Inhalt. Schleimhaut mit zähem Schleim bedeckt, an der grossen Curvatur erweicht. Mesenterialdrüsen bedeutend geschwellt, höckrig. Auf Durchschnitten zeigen sie theils einfache röthliche Schwellung, theils käsige und kreidige Einlagerungen. Das Peritoneum zeigt an den dünnen Gedärmen vielfache kleine weisse Granula auf sehr hyperämischer, selbst blutig suffundirter Basis. Zwei Dünndarmschlingen sind unter sich und gleichzeitig mit dem zwischen ihnen liegenden Mesenterium verwachsen. Die Adhäsion ist frisch und lässt sich leicht trennen, ohne dass der Darm einreisst. Auf der Schleimhaut des Duodenum und Jejunum gelbgrüne flüssige Fäcalmassen. Auf der Schleimhaut des Ileum zerstreute rundliche tiefgreifende Geschwüre mit aufgeworfenen Rändern, deren Basis allein die Serosa bildet. Im unteren Theile des Ileum häufen sich diese Geschwüre massenhaft, werden grösser, unregelmässiger, umgeben den Darm ringförmig. Die Schleimhaut des Ileum in der Nähe der Klappe, sowie des ganzen Coecum und des Processus vermiformis stellt ein diffuses Geschwür dar, welches hier und da gesunde Inseln zeigt, im Allgemeinen aber bis auf das Peritoneum dringt und der Perforation äusserst nahe ist. Die Schleimhaut des ganzen Colon zeigt eben solche diffuse Geschwüre, nur älter, einige in der Heilung begriffen mit pigmentirter Umgebung. Die Flexura sigmoidea colossal durch Gas ausgedehnt, übrigens ohne festen Inhalt. Auf ihrer Schleimhaut rundliche Geschwüre, welche sich abwärts ins Rectum — bis 1 Zoll vom Sphincter extern. erstrecken. 4 Zoll oberhalb des Sphincter ist das Lumen des Rectum durch einen ringförmigen, in das Lumen vorspringenden Wulst erheblich verengert. Unmittelbar oberhalb des Sphincter lässt die Schleimhaut einen zierlichen Kranz sehr erweiterter Hämorrhoidalvenen durchschimmern.

Die Harnblase ist in ihren Dimensionen auffallend verändert — sie erscheint niedriger und breiter, als im normalen Zustande. Die Höhe — gemessen vom Orific. urethrae bis zum Vertex — beträgt $2\frac{1}{2}$ Zoll, die Breite beträgt 5 Zoll. Rechts und links trägt sie je ein Divertikel, in welche das erste Daumenglied hineinpasst. Die Schleimhaut und Muscularis erscheinen an den Ausbuchtungen erheblich verdünnt. Von der vorderen Wand des Uterus laufen zum Scheitel der Blase kurze straffe Bindegewebsstränge, welche eine Erhebung des Blasengrundes unmöglich machen. Ebenso ist die Excavatio recto-uterina durch kurze Adhäsionen vollständig ausgefüllt, welche eine Retroversion des Uterus bedingen.

Ein verticaler Durchschnitt der vorderen Uterus- und Scheidenwand ergiebt: Die Scheide ist $1\frac{1}{2}$ Zoll oberhalb des Introitus vaginae vollständig verwachsen. Die Verwachsung lässt sich mit einiger Gewalt trennen, und zeigt eine Verwachsungsfläche von 1 Zoll Länge und $\frac{3}{4}$ Zoll Breite. Ungefähr 1 Zoll unterhalb dieser Stelle ist auf der hinteren Scheidenwand eine grosse strahlige Narbe bemerkbar, welche nicht bis in das submucöse Gewebe dringt. Oberhalb der Verwachsung gelangt man in eine taubeneigrosse Höhle, gebildet vom Scheidengewölbe und der hinteren

Muttermundslippe nach oben, und von einer breiten Falte der vorderen Scheidenwand, welche der Verwachsung angehört, nach unten. In dieser Höhle ist die Schleimhaut verdickt, rauh. Die hintere Muttermundslippe ist glatt, voluminös. Die vordere Lippe fehlt; an ihre Stelle ist eine schwielige Narbenmasse getreten, welche unter dem Messer knirscht. Der Cervicalkanal ist durchgängig. Auf seiner Schleimhaut wurzeln eine Anzahl gestielter Polypen, von denen der umfangreichste — glatt und von der Grösse eines Sechsers — in den oben beschriebenen Hohlraum herabhängt. Die Oberfläche dieser Polypen ist fein granulirt, von himbeerartigem Aussehen.

Im Cavum des Uterus präsentiren sich auf der hinteren Wand einige flache Excrescenzen, deren Oberfläche glatt ist und kleine Cysten durchscheinen lässt.

Die aufbewahrte Geschwulst besteht aus Partikeln von der Grösse einer Erbse bis zu der eines Taubeneies; zusammen bilden sie eine Masse von der Grösse einer kleinen Faust. Nach dem äusseren Eindrucke kann man entschieden jüngere und ältere Bildungen unterscheiden. Die jüngeren Massen bilden entweder ziemlich compacte, wie aus einzelnen Säulchen zusammengesetzte Stücke, — diese bieten das Ansehen des Blumenkohls am Exquisitesten dar —; oder bestehen aus feingestielten, beinahe zolllangen Franzen. An den letzteren sieht man die Oberfläche wie mit feinen Granulis bestreut, welche dem Ganzen ein äusserst zierliches Ansehen verleihen. Die älteren Bildungen, deren 3 oder 4 zu zählen, sind compacte, fast taubeneigrosse Stücke, mit glatter Oberfläche, wie abgeplattet. Hie und da dringen tiefe Einschnitte in die Substanz ein.

Die mikroskopische Untersuchung ergab Folgendes: Das Gerüst der Geschwulst, welches sich sowohl an den älteren Bildungen als an den Stämmchen der jüngeren ziemlich derb erweist, besteht aus Zügen äusserst langgestreckter, mit scharf contourirten Kernen versehener, spindelförmiger Zellen. Dieses Gerüst lässt sich von der Basis der ältesten Stücke bis an die feinste Papille heran verfolgen, ohne dass man irgendwo fertiges Bindegewebe zu entdecken im Stande wäre. Die Oberfläche der jüngsten Bildungen zeigt bei schwacher Vergrösserung deutliche papilläre Anordnung, über das Verhalten der Gefässe lässt sich indessen nichts Genaueres mehr feststellen. Zuweilen gelingt es, an einem eine grosse Anzahl kolbiger Sprossen darzustellen.

An der Oberfläche der Papillarbäume ist der Epithelialbelag durch die Einwirkung der conservirenden Flüssigkeit zum grössten Theile verloren gegangen. Sehr mächtig dagegen erweist sich die Epithelialwucherung im Innern der compacten Stücke, in deren Einschnitten und Spalten die Epitheliallager nicht der Ablösung Seitens der umgebenden Flüssigkeit ausgesetzt waren. Hier liegt da, wo die dendritischen Ausbreitungen des einen Papillarstammes in die des anderen eingreifen, überall massenhaftes Pflasterepithel auf der Oberfläche der Papillen, sehr wohl erhalten und mit schönen, scharf contourirten Kernen versehen. Allein nicht blos auf der Oberfläche der Papillargeschwulst findet sich Epithelialwucherung, sondern auch inmitten des embryonalen Bindegewebes in der Basis der

älteren Stücke zeigt sich Neubildung von Pflasterepithel in Form concentrisch geschichteter Kugeln (Cancroid-Alveolen). Dieselben liegen einzeln oder zu mehreren gehäuft, und hier trotz des Alters der Geschwulst ausgezeichnet gut erhalten. Im Allgemeinen sind sie nur spärlich zu finden und nicht in so grosser Menge vorhanden, wie man sie gewöhnlich in jungen Cancroiden zu finden pflegt. Es ist wichtig, hervorzuheben, dass diese Epidermiszwiebeln sich nur in den ältesten, nicht jedoch in den jüngeren und jüngsten Bildungen vorfanden.

Werfen wir nun von diesem Befunde aus unseren Blick noch einmal 17 Jahre rückwärts, so sehen wir, dass die Operation zu einer Zeit vorgenommen wurde, wo in der Geschwulst am Collum uteri und zwar in ihrer Basis die Neubildung von Plattenepithel in Form zwiebelartig geschichteter Körper Platz gegriffen hatte, wo also die Geschwulst den Charakter der einfachen Papillargeschwulst verloren und den des Cancroids erworben hatte. Nehmen wir hinzu, dass die Kranke sowohl durch die Blutungen als auch durch die massenhaften und langdauernden serösen Abscheidungen aus den Capillaren der Geschwulst bereits in hohem Grade geschwächt war, als sie sich der Operation unterzog; so muss das Resultat der letzteren als ein über alles Erwarten günstiges bezeichnet werden. Die Necropsie liess uns nach 17 Jahren keine Spur eines Recidivs entdecken. Wir fanden die vordere Muttermundslippe — den wahrscheinlichsten Ausgangspunkt der Geschwulst — fehlend, und an ihrer Stelle ein schwieliges Narbengewebe.

Die Verwachsung der Scheide glauben wir als ein Nebenproduct der Operation ansehen zu müssen, während die Dislocationen des Uterus, sowie die vielfachen Adhäsionen als Folgezustände der durch die Operation bedingten entzündlichen Vorgänge am Peritoneum imponirten. In Betreff der strahligen Narbe an der hinteren Scheidenwand muss es leider bei der Lückenhaftigkeit der Anamnese zweifelhaft bleiben, ob auch hier eine gleiche Geschwulst wurzelte, oder ob es sich hier um einen Substanzverlust traumatischen Ursprungs handelt.

Somit dürfte diese Beobachtung den wenigen Fällen anzureihen sein, bei denen eine mehrjährige Beobachtung nach der Operation das Ausbleiben von Recidiven feststellte. Solche Fälle können allein den Beweis liefern, dass eine frühzeitige Exstirpa-

22 *

tion cancroider Geschwülste mit Hinwegnahme des Mutterbodens radicale Heilung herbeiführen kann selbst an Localitäten, wo — wie an der Portio vaginal. — die Grenze des Gesunden so schwer zu bestimmen ist.

II.

Spontane Elimination eines kindskopfgrossen Uterusfibroids mit Ausgang in Genesung.

Frau Rewel, 40 Jahre alt, eine grosse starkknochige Frau, will bisher nie einer erheblichen Krankheit unterworfen gewesen sein. Ihre Regeln traten im 18ten Jahre ein und wiederholten sich ganz regelmässig, mit Ausnahme des 20sten Jahres, wo sie angeblich in Folge von „Erkältung" einige Monate ausblieben. Im 26sten Jahre gebar sie ein Kind, welches sie äusserer Verhältnisse wegen nicht selbst stillen konnte. Einige Monate nach dem Wochenbette trat die Menstruation wieder ein und blieb von jetzt ab stets regelmässig. Patientin verheirathete sich in ihrem 33sten Jahre (1852), will aber nicht wieder schwanger gewesen sein.

Im Jahre 1855 bemerkte Frau R. eine Geschwulst in ihrem Unterleibe, welche Anfangs von der Grösse eines Hühnereies über der Symphyse fühlbar, allmälig an Grösse zunahm. Im Jahre 1857, besonders aber im Sommer 1858 soll die Geschwulst auffallend rasch an Umfang zugenommen haben, während das Allgemeinbefinden durchaus ungestört blieb. Im Herbst 1858 hatte ich wiederholt Gelegenheit, die Kranke sowohl allein als auch mit meinen Zuhörern zu untersuchen. Die Geschwulst war damals kindskopfgross, sehr resistent, stand wie ein gravider Uterus im 6ten Monate mit ihrem Scheitel etwa 1 Zoll über dem Nabel mehr nach der rechten Seite hin, hatte eine rundliche Form mit buckliger Oberfläche, war sehr wenig beweglich, belästigte aber weder Blase noch Mastdarm.

Bei der inneren Untersuchung fanden wir die obere Apertur des kleinen Beckens durch die Geschwulst vollständig ausgefüllt. Die Vaginalportion des Uterus stand nach hinten gerichtet und so hoch, dass sie nur mit Mühe erreicht werden konnte. Der Muttermund war geschlossen. — Weder Blutungen noch Schmerzen hatten die Kranke bisher heimgesucht. Das Allgemeinbefinden war in jeder Beziehung gut, die Menstruation regelmässig, von leichten Uterinalkoliken begleitet.

Anfangs December 1858 trat eine Uterinblutung mit wehenartigen Schmerzen ein, welche, da sie mässig war und dem gewöhnlichen Eintritte der Menstruation entsprach, von der Kranken als solche angesehen wurde. Sie währte indessen mit allmäliger Steigerung aller Erscheinungen 3 Wochen hindurch, um gegen Ende December 8 Tage lang zu pausiren. Anfangs Januar erschien die Blutung mit weit grösserer Heftigkeit. Dazu gesellten sich heftige Wehen, eine grosse Empfindlichkeit des Unterleibes gegen Druck, fieberhafte Zustände und bald eine so grosse Schwäche, dass Pat. das Bett nicht mehr verlassen konnte.

Am 12. Februar wurde der „stärkeren Regel" wegen ärztliche Hülfe bei mir nachgesucht. Ich fand die Kranke im Zustande der höchsten Anämie mit wachsähnlicher Hautfarbe, bleichen Schleimhäuten und kleinem, sehr frequentem Pulse. Am Morgen sollte sie beim Versuch des Umbettens mehrmals in Ohnmacht gefallen sein. Sie klagte mir mit vernehmbarer Stimme über intensiven Kopfschmerz, grosse Schwäche, fortwährendes Sausen und Klingen vor den Ohren, absolute Appetit- und Schlaflosigkeit. Der Stuhlgang träge, die Schmerzen im Unterleibe permanent und periodisch durch Wehen sowie beim Urinlassen sich steigernd.

Der Unterleib war sehr gespannt, unterhalb des Nabels überall gegen Druck äusserst empfindlich. Die Geschwulst zeigte dieselbe Grösse wie im Herbst 1858, dieselben Buckel an der Oberfläche, dieselbe Resistenz. Sie füllte, wie damals, die rechte Unterbauchgegend aus, nach oben etwa 1 Zoll über den Nabel, nach links etwa $1\frac{1}{2}$ Zoll über die Linea alba hervorragend. Die Vaginalportion stand noch immer hoch oben am Promontorium, war weicher und etwas verkürzt, der Muttermund hinreichend geöffnet, um die erste Phalanx des Zeigefingers einbringen zu können. Eine Geschwulst liess sich im Cervicalkanal nicht fühlen.

Einspritzungen von Eiswasser in die Scheide und kalte Umschläge auf den Unterleib mässigten die colossale Blutung sofort. Die kalten Umschläge wurden von der Kranken besonders gelobt, da sie die Schmerzen gleichzeitig milderten. Schon am nächstfolgenden Tage war der Ausfluss blutig-serös, und bald verschwand die blutige Färbung ganz aus der Flüssigkeit, welche von den in der alten Stärke fortbestehenden Wehen ausgetrieben wurden. Stuhlgang wurde durch kalte Klystiere erzielt. Das Fieber, welches mit dem wüthenden Kopfschmerz und der Schlaflosigkeit unvermindert fortschritt, nahm in den ersten Tagen des März einen typischen Charakter an. Die Exacerbationen erfolgten Anfangs Vormittags, später Nachmittags. Chinin hatte nur in so weit Erfolg, als es den Typus verwischte.

Die Schwäche der Kranken nahm mittlerweile überhand, da das Fieber mit durchschnittlich 120 Schlägen fortbestand und Patientin jede Nahrung ausser Fleischbrühe und Wein verweigerte.

Um diese Zeit (Anfang März) fing der Ausfluss an übelriechend und missfarbig zu werden; dies steigerte sich in wenigen Tagen so sehr, dass der lochienähnliche Geruch das Krankenzimmer verpestete. Trotz der Besorgniss vor der Wiederkehr der Blutung wurden lauwarme Einspritzungen zur Reinigung der Scheide gemacht, und wegen der Empfindlichkeit des Bauches Cataplasmen auf den Bauch gelegt.

Die Geschwulst schien mir plötzlich eines Tages weicher zu sein; indessen glaubte ich zunächst, dass ich mich getäuscht habe. Am nächsten Morgen (10. März) wurden in der Frühe mehrere fetzige, faulige Gewebsstücke von der Grösse einer Wallnuss bis zu der eines Apfels durch kräftige Uteruscontractionen ausgestossen, sie waren aber, als ich kam, von den Angehörigen bereits wegen des widerwärtigen und penetranten Geruches beseitigt. In den nächsten Tagen wurden wiederholt derartige Stücke von der Grösse eines Hühnereies ausgestossen und aufbewahrt. Die Stücke waren ziemlich derb, ihre Oberfläche missfarbig, fetzig und

übelriechend. Auf dem Durchschnitt erschienen sie röthlich glänzend, dem Muskelgewebe äusserst ähnlich. Herr Prof. Grohé, welcher die Güte hatte, eins derselben mikroskopisch zu untersuchen, fand den Geschwulsttheil aus Bindegewebe und glatten Muskelfasern — Beides im Zustande beginnender Fäulniss bestehend.

Im Laufe dieser letzten Tage nahm die Geschwulst im Bauche erheblich an Umfang und Härte ab. — Es konnte somit nicht zweifelhaft sein, dass es sich um spontane Elimination einer fibromusculären Geschwulst handle, welche im Cavo uteri durch entzündliche Vorgänge losgelöst sei, und in einzelne Stücke zerfallen, ausgestossen werde.

Am 27. März wurde das sechste und letzte Stück von der Grösse einer Mannesfaust ausgestossen, ohne dass Blutung erfolgte.

Der Ausfluss war in den nächsten Tagen noch übelriechend, nahm dann aber sehr rasch ab, sowohl an Menge, als an Geruch. Die Kranke fühlte sich schon in den nächsten Tagen besser, das Fieber ermässigte sich sehr bald, nur der Kopfschmerz, sowie die Appetit- und Schlaflosigkeit blieben noch unverändert, der Uterusgrund war noch etwa $\frac{1}{2}$ Zoll oberhalb der Symphyse durchzufühlen. Nachdem die Kranke schon seit der Mitte März Ferr. carbon. in vorsichtigen Dosen genommen und gut ertragen hatte, wurde jetzt mit grossen Dosen desselben, sowie mit einer ausgesuchten Diät, gutem Ungarwein etc. energisch vorgegangen.

Am 5. April fand ich den Puls voll und 100 Schläge machend. Der Appetit war wesentlich gehoben, die Farbe der Haut und der Schleimhaut sehr gebessert. Der Unterleib nur noch bei tiefem Eindrucke empfindlich. Ausfluss aus der Scheide mässig und geruchlos. Kopfschmerz besteht noch immer, Schlaf ist mangelhaft.

Am 24. April hat Patientin zum ersten Male das Bett verlassen, da die Kräfte sich wesentlich gebessert haben. Ausserhalb des Bettes fühlt sich die Kranke indessen sehr angegriffen und wird schon durch Sprechen echauffirt. Der Schlaf bessert sich jetzt, auch nimmt der Kopfschmerz ab, der Appetit ist vortrefflich, Stuhlgang träge.

Am 30. April. Pat. ist jetzt den ganzen Tag ausser Bett und mit Handarbeit beschäftigt. Das Gehen, insbesondere hartes Auftreten, verursacht ihr Schmerzen im Unterleibe. Eine Exploration des Geschlechtsapparates ergiebt heute: der Bauch ist weich, aber bei tiefem Eindrucke empfindlich. Die Vaginalportion steht ziemlich tief, ist härtlich und länger geworden. Der Muttermund ist noch ein wenig offen, so dass die Spitze des Fingers eindringen kann. Bei gleichzeitiger innerer und äusserer Exploration kann man den Uteruskörper zwischen die Fingerspitzen beider Hände nehmen. Er ist noch etwas vergrössert, aber von glatter Oberfläche und normaler Form.

Mitte Juli besuchte ich die Kranke wieder. Sie war voll und blühend geworden und stand mit alter Energie und Frische ihrem Hauswesen vor. Die Menstruation hat sich nicht wieder eingestellt. Ein chronischer Catarrh der Uterin- und Scheidenschleimhaut, mässige Cardialgien mit zeitweiligem Erbrechen und Kreuzschmerzen präsentiren sich als die einzigen Residuen des früheren schweren Gebärmutterleidens.

XVI.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Sectionsbericht über 145 Leichenöffnungen.

Von Dr. Louis Büchner in Darmstadt.

(Vorgetragen im Verein hessischer Aerzte zu Darmstadt im März 1859.)

Die 145 Leichenöffnungen, welche das Material zu der nachfolgenden Zusammenstellung geliefert haben, wurden zum Theil in der Privatpraxis, zum ungleich grössten Theile jedoch im Leichenhause des hiesigen Bürgerhospitals während der letzten drei Jahre und zwar mit wenigen Ausnahmen alle durch mich selbst vorgenommen. Das Material ist, so gut es gelingen wollte, nach statistischen Gesichtspunkten so geordnet, dass dabei einzelne bemerkenswerthe Vorkommnisse besonders erwähnt sind, weniger Wesentliches dagegen übergangen ist.

In 145 Leichen fand sich demnach:

Chronische Tuberculose 40mal. Darunter waren 5 Fälle von geheilter Tuberculose, nämlich einmal eine hühnereigrosse, obsolete Ablagerung in der Spitze der rechten Lunge einer 81jährigen Leiche und 4mal verkreidete Tuberkel in den Lungenspitzen von Leichen, welche an Typhus, Leberentzündung und Nierenkrankheiten verstorben waren. Einmal war die Lungentuberculose combinirt mit Pneumothorax, einmal mit tuberculöser Peritonitis, einmal mit Peritonitis, welche als Folge des Durchbruchs eines tuberculösen Darmgeschwürs entstanden war, 2mal mit grossen pleuritischen Exsudaten, 5mal mit ausgedehnten Vereiterungen an verschiedenen Stellen des Körpers, so 1mal mit Vereiterung des Kniegelenks, 1mal mit Caries der Fusswurzelknochen, 1mal mit Cystitis, Nephritis, Harnröhrenfistel, Urininfiltration und Anschwellung der Prostata, 1mal mit einer Mastdarmfistel und mit grossem Verschwärungsprocess im unteren Drittel des Mastdarms und 1mal mit einer grossen Abscesshöhle zwischen Gebärmutter und Mastdarm als Folge peritonitischer Reizung durch tuberculöse Darmgeschwüre. Einmal war die Tuberculose nach der zwei Jahre vorher wegen Caries des Ellenbogengelenks vorgenommenen Amputation des rechten Oberarms eingetreten, der Stumpf zeigte bei regelmässiger Vernarbung knollig angeschwollene Nervenenden. Einmal fand sich ein haselnussgrosser Tuberkel in der Niere.

Des Lungenemphysem kam in den verschiedensten Graden 27mal vor. Namentlich litten daran die Lungen der Alten und zeigten sich zugleich in hohem Grade trocken, zähe und blutleer (sog. seniles Emphysem). Als sog. vicariirendes Emphysem einer ganzen Lunge, wobei die andere Lunge durch Verwachsung, Compression, melanotische Verdichtung u. s. w. ihre Athmungsfähigkeit eingebüsst hatte, kam dasselbe 4mal (2mal links, 2mal rechts) vor. Supplementäres Emphysem einzelner Lungentheile fand sich überall, wo grössere Lungenpartien durch Krankheit für die Luft unwegsam geworden waren. Das idiopathische Emphysem war gewöhnlich mit anderweitigen zum Tode führenden Zuständen complicirt; als alleinige und selbstständige Todesursache jedoch musste es in 3 Fällen angesehen werden. Es hatte in diesen Fällen jedesmal einen sehr hohen Grad erreicht, bedeutende Erweiterung des rechten Herzens und Hydrops universalis zur Folge gehabt.

Bronchiectasie in bemerkenswerthem Grade kam 4mal vor, gewöhnlich in Verbindung mit Emphysem.

Das Lungenödem (fast immer als sog. acutes) wurde 26mal in Verbindung mit den verschiedenartigsten Krankheitszuständen bemerkt und bildete namentlich bei Gehirnkrankheiten einen fast constanten Begleiter des Todes.

Pneumonie war 8mal zur Todesursache geworden.

Lungengangrän 1mal.

Frische Pleuritis und pleuritische Exsudate kamen 5mal vor. Eine beiderseitige frische Pleuritis und Mediastinitis mit einer Eiterhöhle von Hühnereigrösse im linken oberen Lungenlappen und Herzfehler wurde in einer 78jährigen Leiche angetroffen. In einem anderen Falle hatte ein grosses flüssiges Exsudat mit frischen Faserstoffniederschlägen auf der Pleura die rechte Lunge total comprimirt; die linke Lunge fand sich im Zustand des acuten Oedems.

Tuberculöse Pleuritis beiderseits mit grossen flüssigen Exsudaten, welche die Lungen comprimirt hatten, und Tuberculose der rechten Lungenspitze 1mal.

Frische Pericarditis 2mal. Reste älterer Pericarditis, Sehnenflecke etc. waren häufig, darunter 2mal eine totale, doch unter Anwendung einiger Gewalt noch zerreissbare. Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel, und 1mal Cor villosum mit sehr verdicktem, viel Serum enthaltendem Herzbeutel. — In dem eben erwähnten Falle von tuberculöser Pleuritis war auch tuberculöse Pericarditis neben einer älteren, festen, nicht mehr trennbaren Verwachsung von Herz und Herzbeutel, welche nur eine kleinere freie Stelle an der Herzbasis übrig gelassen hatte, vorhanden.

Frische Endocarditis des linken Herzens mit allgemeinem Hydrops 1mal.

Ein erbsengrosser Abscess im Herzfleisch, umgeben von capillärem Blutaustritt auf der Oberfläche des Herzens und dem gegenüberliegenden Theil des Herzbeutels in einer Typhusleiche.

Eine frische Apoplexie in das linke Herzohr bei einem Fall von Stenosis et Insufficientia V. mitralis, mit sehr erweitertem linken Vorhof.

Fehler der Klappenapparate des Herzens mit den entsprechenden Formveränderungen desselben wurden sehr häufig angetroffen. Namentlich in den

Leichen der Alten zeigten sich die Klappen des linken Herzens selten ganz gesund, sondern ihre Ränder zumeist aufgerollt, verdickt, mit kalkigen Auflagerungen oder theilweisen Verknöcherungen versehen. Eigentliche Fehler an der Valv. mitralis kamen 20mal vor, an den Aortenklappen 11mal, an der V. tricuspidalis 2mal. Ausgebreitete kalkige Ablagerungen auf der Innenfläche des linken Vorhofs fanden sich 1mal, und eine bedeutende röhrenförmige Erweiterung der Aorta, welche sich bis tief in die Aorta descendens hinein fortsetzte, mit zahlreichen atheromatösen Ablagerungen einmal in einer 72jährigen Leiche. Condylomatöse, den spitzen Condylomen der Geschlechtstheile täuschend ähnliche Excrescenzen auf den Klappen des linken Herzens wurden, namentlich auf den Aortaklappen, mehrmals angetroffen. Die Formveränderungen des Herzens selbst entsprachen mehr oder weniger der Natur der Klappenfehler; namentlich zeichnete sich ein Fall von hochgradiger Stenose der Valv. mitralis vor anderen durch die sehr ausgesprochene Folgerichtigkeit der consecutiven Veränderungen aus. Der linke Ventrikel befand sich im Zustand der Atrophie, die beiden Vorhöfe, namentlich der linke, waren sehr erweitert, der rechte Ventrikel dagegen normal. Ein Fall von Stenosis et Insufficientia Valv. mitralis hatte durch Hirnapoplexie zum Tode geführt.

Fettige Entartung des Herzmuskels, gewöhnlich in Verbindung mit starken Fettablagerungen auf die Oberfläche desselben, wurde 5mal beobachtet.

Idiopathische Herzhypertrophie, d. h. Hypertrophie des linken Herzens ohne Klappenfehler, kam 4mal vor.

Unter den Veränderungen der Leber waren Abweichungen von ihrer normalen Form und selbst Lage nichts Ungewöhnliches. Am Auffallendsten erschienen zwei Fälle, wo eine derartige Verlängerung des linken Leberlappens gefunden wurde, dass derselbe über die Milz hinüber reichte und in grösserer Ausdehnung fest mit ihr verwachsen war. Einmal zeigte sie sich auf ihrer convexen Oberfläche in drei ganz getrennte Lappen getheilt. Schnürleber wurde 7mal gefunden. Altersatrophie der Leber 5mal, Muskatnussleber 3mal, granulirte Leber 4mal, Fettleber 10mal und zwar 6mal bei Tuberculose, 2mal bei Psoasabscessen und 2mal bei anderweiten Krankheiten. Reste seröser Hepatitis fanden sich 5mal. Darunter war ein Fall, wo der ganze rechte Leberlappen von einem grossen, sternförmig sich ausbreitenden, festen, derben und zum Theil in die Oberfläche der Leber eindringenden Sehnenfleck bedeckt und durch dessen Contraction zu einem bedeutenden Grade von Verschrumpfung gebracht war.

Secundärer Leberkrebs (bei Carcinoma duodeni et recti) fand sich 1mal, primärer ebenfalls 1mal. In letzterem Fall war die ganze Leber durchsetzt von vielen tauben- bis hühnereigrossen Krebsknoten, welche sich in der Nähe der Gallenblase zu einer festen, weissen krebsigen Masse vereinigten. Am meisten Interesse erregte unter den Krankheiten der Leber eine wirkliche, acut verlaufene Hepatitis serosa et parenchymatosa bei einem 53jährigen Manne. Die Leber zeigte sich beinahe um das Doppelte vergrössert, und von sehr weicher, mürber Beschaffenheit. Der rechte Leberlappen war in seiner ganzen unteren Hälfte im Zustande frischer seröser und parenchymatöser Entzündung, welche letztere bereits an meh-

reren zerstreuten kleinen Stellen in Eiterung übergegangen war. Die Gallenblase war sehr ausgedehnt, ihre Häute verdickt. Eine traumatische Veranlassung zur Entstehung dieser Leberentzündung liess sich nicht nachweisen.

Gallensteine von verschiedenster Grösse, Menge und Beschaffenheit fanden sich 8mal.

Ein Hydrops der Gallenblase, veranlasst durch einen im Ductus cysticus fest eingeklemmten Stein, wurde in einer Typhusleiche angetroffen.

Die Milz zeigte von selbstständiger Erkrankung nur Reste seröser Splenitis, bisweilen mit Verwachsung mit den umgebenden Theilen. In einem Falle von Leberkrebs fand man die ganze Milz überdeckt mit einem 1—2 Linien dicken, weissen, sammetartig sich anfühlenden Exsudat. Ein speckiger Milztumor fand sich mit Speckniere und beginnender Lebercirrhose combinirt. Einmal hatte die sonst normale Milz einen langen schwanzförmigen Anhang. Einmal fand sich eine Nebenmilz von der Grösse einer Flintenkugel. Angeschwollen wurde die Milz immer gefunden bei

Typhus, welcher 7mal auf dem Leichentische zur Beobachtung kam. Typhöse Darmgeschwüre, Hypostase in den Lungen und hypostatische Pneumonie waren ausserdem die regelmässigen Begleiter dieser Krankheitsform.

Die Nieren wurden im Zustand der Brightschen Krankheit oder Granularentartung angetroffen 8mal. Altersatrophie, einmal mit vielen unregelmässigen Einsenkungen auf der Nierenoberfläche, fand sich 10mal, Fettniere 5mal, Speckniere 3mal, Hydronephrose 2mal. Nierencysten, von Stecknadelkopf- bis Hühnereigrösse, wurden 9mal beobachtet und hatten dort, wo sie eine einigermaassen beträchtliche Grösse erreicht hatten, das umgebende Nierengewebe durch Druck verödet. Narbige Einziehungen auf der Oberfläche der Nieren fanden sich 1mal, ebenso 1mal ein bohnengrosses, keilförmig in die Substanz der Niere von der Oberfläche her eindringendes weisses Exsudat. — Unter den oben genannten Fällen von Brightscher Krankheit befand sich einer, welcher während des Lebens einen sehr acuten Verlauf eingehalten hatte. Die Nieren zeigten sich im ersten Stadium der Krankheit und waren sehr geschwollen und hyperämisch.

Der Magen zeigte sich 2mal als Sitz von Krebs, 2mal als solcher von Magengeschwüren. Unter den ersteren zeichnete sich ein Fall von Carcinoma pylori aus, welcher durch Verwachsung eine Einklemmung eines an ihm anliegenden Dünndarmstückes herbeigeführt hatte. — Unter den Magengeschwüren hatte das eine perforirt und durch Peritonitis den Tod herbeigeführt. In dem anderen Falle waren es zwei total vernarbte Geschwüre, welche sich durch ihre grosse Tiefe, durch die in ihrer Umgebung auf einen halben Zoll verdickte Magenwand und durch grosse strahlige und sehr feste Narben auf der serösen Fläche des Magens auszeichneten.

Peritonitis wurde 3mal angetroffen, 1mal in Folge eines perforirten Magengeschwüres, wobei sich gerade oberhalb der sehr zusammengezogenen Blase eine circumscripte Eiterhöhle von Strausseneigrösse gebildet hatte, 1mal in Folge der Perforation eines tuberculösen Darmgeschwüres und 1mal in Folge von Hydrops ascites.

Dysenterie führte 3mal zum Tode. In einem dieser Fälle war die ganze Dickdarmschleimhaut bedeckt mit zahllosen, kreuzer- bis groschengrossen, elliptisch geformten Geschwüren, welche nur noch die Serosa übrig gelassen hatten und der ganzen Innenfläche des Darms ein honigwabenartiges Ansehen verliehen. Bei dem geringsten Zuge riss der Darm entzwei.

Duodenitis mit fester Verwachsung aller um die Gallenblase herumgelegenen Theile unter einander, Gallensteinen und so bedeutender Verhärtung der Pancreas, dass das Messer beim Durchschneiden knirschte, fand sich 1mal.

In einer 72jährigen Leiche zeigte sich die Schleimhautfläche des S. romanum ganz überdeckt von einer zahllosen Menge erbsen- bis bohnengrosser tiefer Ausbuchtungen, in denen verdickte Kothmasse enthalten war; die Schleimhaut dieser Höhlungen war dabei wohl erhalten.

Fettablagerungen zwischen den Gedärmen, bisweilen in Verbindung mit allgemeiner Fettsucht oder Fettsucht einzelner Organe, wurde überall angetroffen, wo die Kranken während des Lebens dem gewohnheitsmässigen Genuss von Spirituosen ergeben gewesen waren.

Knickungen und Schieflagen des Uterus bedeutenderen Grades sind 4mal angemerkt. In einer 30jährigen Leiche fand sich ein sehr hypertrophischer Uterus mit Schieflage, sehr verdicktem Peritonealüberzug, vielfacher Verwachsung seiner serösen Fläche mit Gedärmen und Mastdarm und bedeutendem Catarrh der Uterinalschleimhaut. Ein bohnengrosser **Uteruspolyp** fand sich bei einer Tuberculösen; in zwei anderen Leichen **Fibroide** in der Uterussubstanz, das eine von Erbsen-, das andere von Taubeneigrösse.

Metritis mit Bildung einer haselnussgrossen, mit schwarzem, breiigem Inhalt gefüllten Verjauchungshöhle in der vorderen Uteruswand 1mal.

Ein Cystosarcoma des rechten Eierstocks von Kopfgrösse mit einer sarcomatösen Geschwulst rings um den Nabel.

Ovarial-Cysten von verschiedener Grösse, bald einfach, bald mehrere beisammen, sind 5mal angemerkt. In einem dieser Fälle fand sich der rechte Eierstock fest mit dem Processus vermiformis verwachsen.

Einmal fand sich eine starke **Erweiterung der Venenplexus der beiden breiten Mutterbänder** mit zahlreichen, erbsengrossen **Phlebolithen**.

In der Leiche eines **Ertrunkenen** zeigte sich der ganze Dünndarm von dunkelblaurothem Ansehen auf seiner serösen Fläche, die Darmhäute selbst mit Blut imbibirt und die Schleimhaut bedeckt mit einer aus Blut und Darmschleim gemischten schmierigen Masse. Auch die Glomeruli der Malpighischen Körperchen der Nieren zeigten sich bei einer mikroskopischen Untersuchung sehr mit Blut überfüllt.

Ein ganz ähnlicher Befund wurde in der Leiche eines Mannes angetroffen, welcher rasch unter den Erscheinungen eines Tetanus rheumaticus und den deutlichen Zeichen von **Erstickung** gestorben war. Die Lungen zeigten acutes Oedem und hypostatische Pneumonie in den abschüssigen Stellen der beiden unteren Lappen. Ein Theil des Dünndarms war erfüllt von einer schmierigen, dick-

lichen, blutig gefärbten Flüssigkeit, welche die rothe geschwollene Schleimhaut bedeckte *).

Psoasabscesse wurden 3mal angetroffen, 1mal zugleich mit einer ausgedehnten Verjauchung des Unterhautzellgewebes des ganzen Oberschenkels.

Eine Periostitis acutissima des rechten Oberarms und Schultergelenks aus unbekannter Ursache hatte eine ausgedehnte Vereiterung, welche sich in tiefen Abscesshöhlen bis hinter das Schulterblatt erstreckte, zur Folge. Ellenbogen- und Schultergelenk fanden sich mit Eiter angefüllt; ausserdem metastatische Abscesse in Lungen, Herzfleisch und Nieren.

Eine ähnliche Vereiterung des Unterhautzellgewebes beinahe der ganzen linken unteren Extremität mit Phlebitis und metastatischen Abscessen in den Lungen war durch Trauma und falsche Behandlung herbeigeführt worden.

Traumatische Ursachen waren ferner ausser dem eben genannten Falle 5mal Todesursachen geworden. — Eine Zermalmung des rechten Unterschenkels durch das Rad eines schwerbeladenen Wagens hatte 40 Stunden später durch Blutverlust und allgemeine nervöse Depression, aus der der Kranke sich gar nicht erholt hatte, den Tod herbeigeführt. — Eine complicirte Fractur des linken Unterschenkels tödtete durch Erschöpfung und enormen Decubitus. — Eine Kopfverletzung hatte bei einem 76jährigen Manne ausgedehnte Nekrose der Kopfknochen und späteren Bluterguss auf das kleine Gehirn zur Folge. — Eine Fractur der Wirbelsäule durch Fall bewirkte rothe Erweichung des Rückenmarks an der verletzten Stelle in der Länge einiger Zolle und tödtete durch hypostatische Pneumonie und Decubitus. — In einem letzten Falle hatte ein Sturz in einem Kamin einen durchdringenden $\frac{1}{2}$ Linie klaffenden Sprung des knöchernen Schädels zur Folge, welcher das linke Seitenwandbein und den Schuppentheil des Keilbeins durchsetzend und sich von da in mehreren Richtungen weiter nach der Schädelbasis verbreitend namentlich das linke Felsenbein nach allen Seiten zersprengt und fracturirt hatte. Ein grosses Blutextravasat fand sich nicht blos zwischen Schädel und Kopfschwarte, sondern auch ein gleiches zwischen Schädel und Dura mater, welches die Gehirnoberfläche zusammengedrückt und abgeplattet hatte. Ausserdem fanden sich in der Substanz des Gehirns selbst, namentlich in den vorderen Lappen des Grosshirns, zahlreiche kleinere Blutextravasate von Stecknadelknopf- bis Erbsen- und Bohnengrösse.

Ein Fall von Zellgewebsabscess und Verjauchung des Unterhautzellgewebes rings um den Kehlkopf und bis zur Zungenwurzel hin mit Apoplexie in die linke Untermaxillardrüse tödtete durch Oedema glottidis (sog. Angina Ludwigii).

Fälle von Krebs kamen 8mal vor. Ein Krebs des Gesichtes, einer des Magens mit Krebs der Mesenterialdrüsen und des Netzes, einer des Pförtners, einer des Zwölffingerdarms und Mastdarms mit Verengerung des ersteren

*) Daraus dürfte als wahrscheinlich hervorgehen, dass diese Erscheinung, welche man als charakteristisch für den Erhängungstod gelten lassen wollte, dieses nur für den Tod durch Erstickung ist.

und secundären Krebsknoten in der Leber, ein idiopathischer Leberkrebs, ein Krebs der Gebärmutter, ein solcher der Vaginalportion, wobei auch der hintere Theil der Blase und der obere Theil der Scheide mitergriffen waren und die übrige Substanz des Uterus hypertrophisch, fest, weiss und von speckiger Beschaffenheit angetroffen wurde; endlich ein Krebs des Penis und der Leistendrüsen.

Leichen im Zustande des sog. Marasmus senilis befanden sich nicht weniger als 21 unter 145 Fällen *). Allgemeinster Charakter der hier gefundenen Leichenerscheinungen war Atrophie aller oder einzelner Organe, namentlich der Nieren, Leber, Lungen und des Gehirns, neben mancherlei anderen pathologischen Veränderungen, welche zum Theil bereits Erwähnung gefunden haben. In einem wenige Tage vor dem Tode aus der Stadt eingebrachten Falle waren zugleich die deutlichen Zeichen der Inanition (wohl als Folge von Entbehrung) vorhanden. In einem anderen Falle fand sich neben hochgradigem Lungenemphysem allgemeine Fettsucht und fettige Entartung des Herzens.

Das Gehirn konnte nicht in allen Fällen geöffnet werden. Doch unterblieb die Eröffnung nicht, wo bestimmte Erscheinungen von Seiten des Gehirns während des Lebens dieselbe verlangten.

Frische massige Apoplexie fand sich 6mal: eine von Taubeneigrösse in der linken grossen Hirnhemisphäre dicht unter der Gehirnoberfläche; eine über die seitliche Oberfläche der rechten grossen Hemisphäre verbreitete mit Hydrocephalus internus bei einer 50jährigen Leiche; eine des Grosshirns, Kleinhirns und des verlängerten Marks mit Herzfehler und Herzhypertrophie, ein dünnes oberflächliches Extravasat über das kleine Gehirn bei einem Falle von Erschöpfung durch Alter und Nekrose der Kopfknochen; ein grosser apoplectischer Ergusss im linken Grosshirn mit Zertrümmerung der umgebenden Hirnmasse, sowie in die beiden Seitenventrikel und auf die Oberfläche des kleinen Gehirns während des letzten Stadiums von Morbus Brightii; endlich ein frischer Bluterguss über die Oberfläche beider grossen Hemisphären, wobei die ganze Oberfläche der linken Hemisphäre bis zu einer Tiefe von $\frac{1}{2}$ – 1 Zoll sich im Zustande der rothen Erweichung befand.

Alte apoplectische Cysten in verschiedenen Theilen des Gehirns fanden sich 3mal. In einem dieser Fälle waren 3 solcher Cysten, angefüllt mit Serum und zertrümmerter Hirnmasse, in demselben Gehirn enthalten, nämlich eine von Hühnereigrösse im rechten mittleren Gehirnlappen und zwei kleinere im vorderen linken Stirnlappen, bei einer 64jährigen Leiche. — In einem anderen Falle fand sich eine taubeneigrosse apoplectische Cyste im linken Corpus striatum.

Frische Encephalitis mit Cerebromalacia 1mal.

Eine rothe Gehirnerweichung von dem Umfang eines Gänseeies mit zahlreichen capillären Apoplexien in der Umgebung, fand sich in einer 72jährigen Leiche.

*) Diese grosse Zahl erklärt sich daraus, dass mit dem hiesigen Bürgerhospital eine sog. Pfründe verbunden ist, in der verarmte und arbeitsunfähige Gemeindeangehörige bis zu ihrem Tode verpflegt werden.

Die Altersatrophie des Gehirns bildete, in mässigeren Graden im Verein mit Hydrocephalus internus und Oedem der weichen Hirnhäute, in höheren Graden im Verein mit Hydrocephalus internus, externus und grubigen Einsenkungen auf der Gehirnoberfläche, einen der häufigsten Befunde, der in den Leichen der an Marasmus senilis Gestorbenen fast niemals fehlte. In einem solchen Falle wurden neben Hydrocephalus externus und internus mehrere grosse Wasserblasen auf der Oberfläche der linken Hemisphäre angetroffen, welche an der Stelle ihres Sitzes eine bedeutende Impression des Gehirns veranlasst hatten; gleichzeitig war die ganze harte Hirnhaut innen mit frischen Blutgerinnseln beschlagen. In einem Falle von angeborener Imbecillität betrug das Gehirngewicht 2 Pfund 10 Loth bei kräftigem Körperbau und vollem Mannesalter.

Endlich wurden in einer 73jährigen Leiche zwei haselnussgrosse verkalkte Tuberkel im linken Stirnlappen angetroffen.

Die Untersuchung der Leiche einer im mittleren Lebensalter rasch in Folge eines epileptischen Anfalls verstorbenen Person ergab Nichts. Alle Organe waren anscheinend vollkommen gesund.

2.

Syphilitische Schädelatrophie.

Von Prof. Breslau in Zürich.

(Briefliche Mittheilung an den Herausgeber.)

Zürich, den 28. März 1859.

Anbei erlaube ich mir, Ihnen die letzte Nummer des baier. ärztl. Intelligenzblattes zu übersenden mit der Bitte, ein Paar Augenblicke Ihre Aufmerksamkeit dem Protocollauszuge der Sitzung des ärztlichen Vereins in München vom 13. Januar 1858 zu schenken. Sie werden finden, dass ich in jener Sitzung, abweichend von meinem speciellen Fache, über einige Fälle von Syphilis referirte und jene eigenthümliche Form von partieller Atrophie der Schädelknochen berührte, die durch Ihre neuesten Untersuchungen so ausserordentlich aufgeklärt worden ist. Ich habe mich beim Lesen des letzten Heftes Ihres Archivs sehr gefreut, dass ich zu im Wesentlichen gleichen Anschauungen gekommen war wie Sie und weiss nun bestimmt, dass meine damals noch schüchtern ausgesprochene Meinung nicht die unrichtige war, dass es sich wirklich in 4 von mir beobachteten Fällen von partieller circumscripter Atrophie des Schädels um Syphilis und um nichts Anderes handelte. In zweien dieser Fälle habe ich die allmälige Entstehung der Atrophie aus ziemlich harten Geschwülsten beobachten können, in zwei anderen, in denen ich wegen anderer Zeichen Verdacht auf Syphilis schöpfte und deswegen den Schädel genauer untersuchte, habe ich auf Befragen der Kranken die bestimmte Ant-

wort bekommen, dass früher an den Stellen, an denen sich jetzt eine Vertiefung im Knochen fand, Erhöhungen, sogenannte „Beulen", vorhanden gewesen seien. Meine 4 Fälle betrafen Weiber, in dreien fand ich die fragliche Veränderung nur an Einer Stelle am Schädel und zwar am Stirnbeine, in einem Falle waren es 4 oder 5 Stellen am ganzen Schädel zerstreut. In diesem letzten Falle waren, obwohl der Process längst abgelaufen zu sein schien, doch noch von Zeit zu Zeit äusserst heftige Kopfschmerzen vorhanden, die auf den Gebrauch von Jodkalium immer wieder schwanden.

Der Artikel aus dem Aerztl. Intelligenzblatt bayr. Aerzte 1859, No. 13 lautet folgendermaassen:

Hr. Breslau stellt hierauf der Versammlung zwei constitutionell-syphilitische Kranke vor, einen siebenjährigen Knaben und eine sechzigjährige Frau, und erörtert deren interessante Krankheitsgeschichten. 1) Der siebenjährige Knabe (geboren am 15. März 1850) war bis vor einem Jahre vollkommen gesund gewesen. Zu Anfang des vorigen Jahres kam er in poliklinische Behandlung wegen eines tiefgreifenden Geschwürs am harten Gaumen. Man gab dort dessen Eltern wegen der kümmerlichen Verhältnisse, in denen sie lebten, den Rath, den kleinen Kranken in das Kinderspital zu bringen, wo er auch längere Zeit theils im Hause wohnend, theils ambulant behandelt wurde. Im Herbste des Jahres 1857 wurde der Knabe von dessen Mutter abermals in die Poliklinik gebracht und fand man bei sofort mit ihm vorgenommener Untersuchung, dass das Geschwür am harten Gaumen perforirt hatte und einen unreinen speckigen Grund mit harten rothen Rändern besass; aus der Nase fand von Zeit zu Zeit ein mit bröcklichtem Eiter und Blut vermischter und gangränös-riechender Ausfluss Statt. Die Cervicaldrüsen waren geschwellt, rosenkranzartig an einander gereiht und die rechte Tibia beträchtlich angeschwollen, heiss und schmerzhaft. Auf der Haut war kein Exanthem bemerkbar, die Genitalien und die Aftergegend waren frei, der weiche Gaumen aber etwas geröthet. Um der dringenden Aufforderung der Mutter zu genügen, übernahm die Poliklinik die Behandlung des Kranken und die nun näher erforschte Anamnese ergab folgendes. Der Vater des Knaben war im März 1851 mit einem gangränösen Schanker behaftet gewesen, welcher zu seiner Heilung einer langen Zeit, über ein Jahr, bedurfte. So viel aus den Aussagen des Vaters zu entnehmen war, litt er früher nie an Syphilis und will zur Zeit, als sein nun kranker Knabe gezeugt und geboren wurde, ganz gewiss gesund gewesen sein. Von der Zeit der Entstehung des Schankers (März 1851) bis August 1852 will er mit der Mutter des Knaben den Coitus nicht gepflogen haben, da Beide grösstentheils entfernt von einander gelebt hätten. Ein am 6. November 1851 demselben geborener Knabe bekam bald nach seiner Geburt einen Ausschlag um den Mund wie einen Ausfluss aus den Augen und starb 11 Wochen alt. Ein zweiter Knabe, geboren am 5. Mai 1854 starb wenige Tage nach der Geburt. Ein dritter Knabe, geboren am 1. Mai 1855, starb 1½ Monate alt unter Convulsionen. Die Mutter ist vollkommen gesund und bietet keinerlei Symptome weder einer primären, noch se-

cundären Syphilis. Der Vater, mit primärer und secundärer Syphilis theils im Spitale und theils ausserhalb desselben von verschiedenen Aerzten behandelt, befand sich seit dem Jahre 1855 in poliklinischer Behandlung wegen secundärer Syphilis, welche sich durch ein mehr als zwei Thaler grosses Hautgeschwür an der linken Achselgegend, durch Auftreibung einer Tibia, durch Angina und leichte Ulcerationen des weichen Gaumens, durch Ausfallen der Haare u. s. w. offenbarte. Bei dem Gebrauche von Pillen aus Protojoduretum hydrargyri und einer Salbe aus eben demselben Mittel traten die äusserlichen Erscheinungen der Syphilis zurück, indess sich allmälig die Zeichen einer tieferen Erkrankung der Leber und der Milz einstellten, bestehend in Auftreibung des Unterleibes, Flatulenz, Diarrhöen abwechselnd mit Verstopfung, Ascites und intermittensartigen Anfällen. Im December 1857 starb derselbe endlich, nachdem der Hydrops sich über den ganzen Körper verbreitet und ausser einer zweimaligen Punction des Unterleibes wiederholte Scarificationen der Haut an den unteren Extremitäten und dem Hodensacke erfordert hatte. Das Wesentlichste aus dem Sectionsergebnisse ist, dass sich in der Leber mehrere speckig-faserige, dem Tuberkel und dem Krebse ähnlich sehende aber nicht gleichkommende Tumoren, wovon einer von Faustgrösse, vorfanden, welche dem Ausspruche des Herrn Professor Dr. Buhl zufolge nur bei secundärer Syphilis vorzukommen pflegen; Leber und Milz waren nach ihrem ganzen Umfange vergrössert, die Nieren brightisch entartet und die Lungen ödematös. — Um nun wieder auf den Knaben zurückzukommen, so hatte derselbe während der ganzen Zeit, als bei seinem Vater das secundär-syphilitische Geschwür an der linken Achselgegend bestanden hatte, auf derselben Seite bei ihm im Bette gelegen und, obwohl sich kein Ort der ersten Einimpfung des syphilitischen Giftes mehr nachweisen lässt, so ist doch als wahrscheinlich anzunehmen, dass hier ein Fall von Uebertragung einer secundären Syphilis, deren Heftigkeit einen so hohen Grad erreicht hatte, dass ihr der Kranke erlag, vorliege und man darf wohl annehmen, dass der Mund des Knaben, der bei dem Zusammenliegen der Beiden in öftere Berührung mit dem Hautgeschwüre oder mit von Eiter verunreinigter Wäsche gekommen sein mag, der Ort der Infection und der primären Erkrankung gewesen sei. Der Knabe wurde Anfangs mit der Schmierkur (zu ½ Drachme Unguentum neapolitanum täglich eingerieben) behandelt; später, als nach einer momentanen und unvollständigen Heilung sich neuerdings andere Erkrankungsheerde zeigten und die vorgerückte Jahreszeit eine Erneuerung der Schmierkur nicht rathsam erscheinen liess, erhielt derselbe Jodkalium (zu ½ Drachme täglich), was er zur Zeit noch gebraucht. Gegenwärtig findet man am Knaben a) eine trichterförmige Narbe mit Substanzverlust am harten Gaumen, von welchem sich ein beinahe bohnengrosses Stück nekrotisch exfoliirt hat; b) ein frisches, speckiges, aber ziemlich flaches Geschwür an der Grenze des harten und weichen Gaumens; c) Anschwellung der Cervicaldrüsen; d) beträchtliche Anschwellung der rechten Ulna, welche heiss und bei Berührung schmerzhaft ist, und e) eine geringe Anschwellung der rechten Tibia. Der Anamnese, dem Verlaufe und den Symptomen der Krankheit nach zu schliessen, hält Dr. Breslau den Knaben für secundär-syphilitisch und ersucht die anwesenden Mitglieder, ihre Ansichten auszusprechen, welche getheilt ausfallen. — 2) Die

sechzigjährige Frau, seit 19 Jahren theils an ulcerösen und pustulösen Ausschlägen, theils an Auftreibungen der Kopf- und Extremitätenknochen leidend, ohne dass sie sich einer Veranlassung hierfür bewusst wäre und ohne dass man im Stande wäre, einen anamnestischen Anhaltspunkt dafür zu gewinnen, steht ebenfalls seit zwei Jahren in poliklinischer Behandlung wegen einer beträchtlichen schmerzhaften Auftreibung der Epiphyse des rechten Radius, welche alle 6—8 Wochen wiederkehrt und nach dem Gebrauche von 4 - 6 Drachmen Jodkalium schnell bis auf ein Geringes abnimmt. Weissliche sternförmige Narben an verschiedenen Stellen der Haut sind als Ueberbleibsel der früheren Geschwüre zu sehen und an dem linken Stirnbeine fühlt man eine zwölfergrosse, mit gezackten Rändern umgebene, ungefähr 1 Lin. tiefe Depression des Knochens, über welcher die Haut vollkommen unversehrt und ohne Narbe ist. Die Kranke leidet gegenwärtig wieder an einer frischen Auftreibung des rechten Radius und die anwesenden Mitglieder können sich hiervon überzeugen. An keinem der anderen Glieder ist eine Anschwellung und in keinem der Gelenke irgend eine Ablagerung bemerkbar. Dr. Breslau hält die Krankheit für eine inveterirte, lange Zeit sich hinschleppende, auf einen Punkt wie auf einen Locus minoris resistentiae sich concentrirende Syphilis und rechtfertigt diese Ansicht durch den vielfachen Angriff der Erkrankung auf Haut und Knochen, durch den Erfolg der Behandlung mit Jodkali, durch Ausschluss anderer Krankheiten, insbesondere der Gicht. Er macht zugleich darauf aufmerksam, dass es von besonderem Interesse sei, an einer Lebenden die eigenthümliche, scharfkantige und wie herausgemeisselte Depression am Schädel zu studiren, welche einen wirklichen Substanzverlust des Knochens darstellt, welcher durch Absorption des knöchernen, vom Perioste ausgehenden, syphilitischen Exsudats entstanden ist. An den in den pathologisch-anatomischen Museen aufbewahrten Schädeln von Syphilitischen sei es schwierig, die an denselben sichtbaren Substanzverluste immer richtig zu deuten, da ein Theil durch Nekrose mit Exulceration der Haut und der andere bei unversehrter Haut durch eine allmälige Atrophie zu Stande komme. Bisher hat Dr. Breslau schon in zwei Fällen verfolgen können, wie allmälig bei Syphilitischen am Schädel an die Stelle der Tophen Vertiefungen mit mehr oder weniger zackigen Rändern getreten seien, ohne dass sich dabei die Haut veränderte.

XVII.
Auszüge und Besprechungen.

1.

St. Baur, Ueber das Wechselfieber. Inauguralabhandl. Tübingen 1857.

Die unter dem Präsidium des Hrn. Griesinger vertheidigte Abhandlung ist ihrer eigenen Angabe nach ein klinischer Bericht über 180 Fälle von Wechselfieber, welche vom April 1854 bis Mitte Juli 1857 vorkamen. Davon sind 29 in der Klinik, 151 ambulatorisch behandelt.

Die ganz überwiegende Mehrzahl der Fälle aus den Jahren 1856 und 57 begannen im Mai und Juni, und wurden aus bekannten Fieberorten der Umgegend von Tübingen geliefert. Als Fieberursache werden Sümpfe, die sich längs des Neckars hinziehen, angesehen.

Von sämmtlichen Erkrankungen fielen 51 pCt. in die Lebensjahre von 1—20, und specieller mehr als 30 pCt. in das 6te—12te Jahr. — Etwa 97—98 pCt. gelten dem Verf. als frische Fälle.

Dem Rhythmus nach waren die Fieber:

Quotidianen	59
worunter Quotid. duplicata 1	
Tertianen	101
Quartanen	1
Irreguläre	19

letztere wahrscheinlich bei genauerer Beobachtung seitens der Kranken selbst meistens auf einen bestimmten Typus zu reduciren. — Bei den Tertianen fand häufig Anteponiren statt.

Ein auffallender Unterschied zeigte sich hinsichtlich der Tageszeiten, in denen die Paroxysmen auftraten. Von 159 Kranken nämlich, von denen in dieser Hinsicht Erhebungen gemacht werden konnten, waren 127 der Art, dass die Eintrittszeit des Fiebers entweder ganz fix blieb, oder dass, wenn Ante- oder Postponiren vorkam, dieses sich innerhalb einer Tageshälfte hielt. Bei 32 anderen Fällen, welche ante- oder postponirten, kam die Fieberzeit im Verlaufe aus einer Tageshälfte in die andere herüber.

Unter jenen 127 Fällen fielen die Anfälle in die Zeit von Mittag bis Mitternacht 44 Mal, in die Zeit von Mitternacht bis Mittag 83 Mal. Unter den 32 Fällen der zweiten Categorie begannen die Anfälle bei 25 anteponirenden Fiebern 21 Mal in der Zeit von Mittag bis Mitternacht, 4 Mal von Mitternacht bis Mittag;

— unter 7 postponirenden 2 in jener, 5 in dieser Zeit, und rückten nun in die andere Tageshälfte, d. h. nach kurzer Fieberdauer rückten von 32 den Rhythmus wechselnden Fiebern noch 23 in die Zeit von Mitternacht bis Mittag herüber.

Zur Erklärung dieses Ueberwiegens der Paroxysmen in der Mitternacht-Mittagszeit stellt Verf. die Hypothese auf, dass die Beschaffenheit des Blutes und der Organe (Milz?), welche in den ersten 12 Stunden nach der Hauptmahlzeit des Tages besteht, der Bildung von Paroxysmen weniger günstig sei, als die relativ nüchterne von Mitternacht bis Mittag.

In Bezug auf Recidive macht Verf. die Bemerkung, dass im Recidiv des Fiebers, d. h. bei Constitutionen, welche schon längere Zeit durch den fortwirkenden Fieberprocess modificirt, resp. geschwächt sind, relativ viel eher tägliche Fieberanfälle zu Stande kommen, als zuvor.

Es wurde ferner untersucht, ob das Lebensalter einen Einfluss auf das Erscheinen der Paroxysmen in dieser oder jener Tageshälfte habe, und und es fand sich Folgendes. Von den 127 Fällen fielen unter den Kranken bis zum 20sten Jahre 77 pCt., unter den älteren Kranken 60 pCt. der Fieber in die Zeit von Mitternacht bis Mittag: das jüngere Alter scheint also von den Ursachen, welche den Anfall dorthin determiniren, stärker influencirt zu werden, als das ältere.

Was die Erscheinungen bei den beobachteten Fiebern betrifft, so waren

10 Fälle von der Art, dass entweder gar keine deutlichen Paroxysmen, oder wenigstens nur starke Remissionen ohne bedeutende subjective Besserung, vielmehr unter Fortdauer erheblicher Krankheitserscheinungen, vorkamen. (Continuae remittentes.)

Bei 150 Kranken kamen die gewöhnlichen Paroxysmen mit ganz oder fast ganz freien Intervallen.

In 20 Fällen bestand der Paroxysmus in anderen als febrilen Erscheinungen oder waren letztere wenigstens ganz untergeordnet unter ein anderes bedeutend überwiegendes Symptom (F. larvatae und comitatae).

Die Remittenten, der Anzahl nach gering, boten das Bild sogenannter gastrischer Fieber dar.

Von den gewöhnlichen Intermittentes (150 Fälle) wurde bei 63 ausdrücklich bemerkt, dass den Paroxysmen ein einleitendes Stadium vorausging; dieses konnte von 3 bis zu 10 und 12 Tagen dauern und bestand in einem allgemeinen Unwohlsein mit oder ohne deutliche Fieberbewegung.

Nur bei 11 Kranken ist ausdrücklich bemerkt, dass das Fieber ohne Spur eines einleitenden Unwohlseins alsbald mit ausgesprochenem Frost-, Hitze-, Schweiss-Anfalle begann, aber es ist wahrscheinlich, dass diese Art des Beginnes bei viel Mehreren derselben sich gefunden hat.

Von sonstigen Symptomen wird hervorgehoben:

Herpeseruption (gewöhnlich an der Lippe, seltener an der Nase, sehr selten in der Mundhöhle) kommt wahrscheinlich wenigstens bei einem Viertel der Fieber vor, dabei weit häufiger beim weiblichen Geschlechte.

In mehreren Fällen kamen ausgebreitete Miliarien, namentlich bei älteren Kindern, eine Eruption von Miliaria rubra mit eiteriger Umwandlung des Bläscheninhaltes fast über den ganzen Körper vor. Dieses Exanthem ist ohne Zweifel das Product copiöser Schweisse.

Ein urticariaartiges Exanthem kam nur 1mal bei der Quotidiana eines 46jährigen Mannes, der schon 14 Anfälle gehabt hatte, vor.

Erbrechen im Anfall ist in 18 Fällen notirt.

In 5 Fällen wurde berichtet, dass in den Anfällen das Bewusstsein verloren gegangen sei; hierunter waren einige erwachsene Weiber, bei denen die Heftigkeit des Kopfschmerzes dies bewirkt zu haben scheint. Ein Fall ist notirt, in welchem ein Kind im Beginn des ersten Anfalles ohnmächtig umsank.

Delirien kommen im Anfall bei ziemlich vielen Fällen im kindlichen Alter vor.

Ueber Milzvergrösserung konnten, da die Mehrzahl der Kranken aus Ambulanten bestand, keine neuen Beobachtungen gemacht werden.

In mehreren Fällen war der Frost sehr unbedeutend, fehlte fast ganz, in einzelnen Fällen verhielt es sich so mit dem Schweiss; Hitze und Kopfschmerz fehlten nie.

In 2 Fällen bestand neben dem Fieber Nachtblindheit, eine Affection, die bei den Landleuten der Umgegend häufig zur Beobachtung kommt, die während der schlechten Nahrungsverhältnisse des Jahres 1854 und 55 fast epidemisch auftrat, und auch sonst immer mit bedeutender Anämie zusammenzuhängen scheint.

Ein systolisches Blasen vom Herzen, gegen die grossen Gefässursprünge sich verstärkend, und Venensummen, öfters an der Vene tastbar, kam blos bei Kindern und jungen weiblichen Individuen nicht selten vor.

Die Temperatur stieg in einzelnen Fällen während des Stadiums der Hitze noch über die des Froststadiums. Die höchste beobachtete Temperatur in der Achselhöhle betrug 42° C. (18jährige Magd: Tertiana). In einem Falle sank der Thermometer innerhalb 15—16 Stunden von 41,2° auf 36,4°, also fast um 5°.

Recidive (Wiederkehr der Paroxysmen nach vorausgegangener Anwendung eines Medicamentes) traten in 45 pCt. ein; der Tag, an welchem sie am häufigsten erfolgten, war der 14te (den auf dem letzten Paroxysmus folgenden Tag als 1sten gerechnet); nach dem 21sten Tage kommen Recidive nur bei etwa $\frac{1}{8}$ der Fälle.

Je jünger das Individuum, um so grösser ist die Disposition zum Recidiv.

Die Therapie bestand hauptsächlich in einmaligen Chiningaben (10 Gran für den Erwachsenen).

G. Siegmund.

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. XVII. (Neue Folge Bd. VII.) Hft. 5 u. 6.

XVIII.

Beobachtungen über Geschwülste der Speicheldrüsen.

Von Dr. Theodor Billroth.

(Hierzu Taf. VII—IX.)

Die Geschwülste der Speicheldrüsen sind nicht gar zu häufig; ich habe im Ganzen über 12 Fälle Genaueres notirt, 6—8 Geschwülste der Art ausserdem untersucht, jedoch nichts darüber aufgeschrieben, da sich die Formen vielfach wiederholten. Ueber die chirurgische Bedeutung dieser Tumoren werde ich am Schluss meine Beobachtungen kurz zusammenfassen, über die anatomische und besonders histologische Structur habe ich einige eingehendere Bemerkungen zu machen.

Die Verschiedenheit der gröberen anatomischen Verhältnisse dieser Geschwülste ist nicht so sehr gross. Unter den von mir beobachteten übertrifft keine die Grösse eines Enteneies; sie sind alle durch eine Bindegewebskapsel streng begrenzt; letztere hängt in den meisten Fällen sehr innig mit dem Drüsengewebe selbst zusammen, und ist daher mühsam und schwierig zu exstirpiren. Der Sitz der Geschwülste ist häufiger in der Gl. parotis (besonders in dem Theil unter und vor dem Ohr) als in der Gl. submaxillaris; in der Gl. sublingualis sah ich noch keine Geschwulst sich

selbstständig entwickeln, wohl aber in den Schleimdrüsen der Wangen- und Lippenschleimhaut.

Von den secundär sich gelegentlich auf alle diese Theile verbreitenden Carcinomen und Cancroiden der Kiefer, Zunge und Lymphdrüsen rede ich hier nicht.

Die Consistenz dieser Geschwülste ist innerhalb gewisser Grade verschieden; sie erscheint durch die starke Spannung der Kapsel immer viel härter als sie in Wahrheit ist. Selten ist die Geschwulst eine isolirte kuglige, meist hat sie kleine knollige Anhänge, die in manchen Fällen selbst ganz isolirt sind und eine grössere Anzahl gesonderter Entwickelungsheerde darstellen, aus denen sich die Geschwulst zusammensetzt; bei dem weiteren Wachsthum verschmelzen diese dicht aneinanderliegenden Heerde, wachsen jedoch in sich wie es scheint nur durch centrale Vermehrung ihres Gewebes. Auf dem Durchschnitt erscheinen die Geschwülste in der Regel von hell gelblichröthlicher gleichmässiger Farbe und körnigem drüsenähnlichen Gefüge, ein weisser breiiger Saft lässt sich abstreichen, wenn die Consistenz der ganzen Geschwulst nicht gar zu weich ist; dieselbe kann zuweilen durch hier und dort eingelagerte ganz weisse oder weissbläuliche Knorpel- oder Fasermassen fester und derber werden. In anderen Fällen ist der Inhalt der Geschwulstkapsel so weich, dass er bei dem Aufschneiden derselben wie ein gallertiger körniger, weisser oder bräunlicher, zuweilen grützähnlicher Brei herausfliesst; auch kann dieser Brei mit fadenziehendem weingelbem Schleim vermengt sein, oder letzterer bildet den Hauptinhalt der grösseren Geschwulstkapseln, so dass der Tumor den Anschein eines Cystoids gewinnen kann. Fast alle diese Theile zeigen sich indess bei genauerer Untersuchung als organisirte Gewebe, und sind daher als sehr weiche Geschwulsttheile aufzufassen.

Aus einer der beschriebenen Substanzen kann die ganze Geschwulst bestehen, oder sie ist aus mehreren zusammengesetzt. Alle in den Speicheldrüsen von mir beobachteten Geschwülste sind zu den drüsenähnlichen Geschwülsten (Adenoiden) und zu den zusammengesetzten gallertigen Bindegewebsgeschwülsten (Myxoma, Collonema) zu rechnen.

Den verschiedenen Consistenzgraden und verschiedenen Farbenuancen entsprechen etwas verschiedene histologische Structurverhältnisse. Dieselben können, wenn man nur die Bruchstücke der einzelnen Elemente einer frisch untersuchten Geschwulst der Art ins Auge fasst, ausserordentlich complicirt erscheinen. Ich habe erst in der neuesten Zeit mit Hülfe der jetzt gebräuchlichen verschiedenen Erhärtungsmethoden den Bau dieser Geschwülste in allen ihren Theilen genau genug erkannt, um eine allgemeinere Beschreibung davon geben zu können; es scheint mir am zweckmässigsten, die einzelnen hier vorkommenden Gewebe nach einander zu schildern, und sie aus einander her zu leiten; wir beginnen mit den einfachen Geweben.

Die einfachen Gewebe.

1) Das Knorpelgewebe, welches hier vorkommt, besteht aus kleinen runden oder ovalen Zellen, die meistentheils mit Fettkörnchen gefüllt sind, und aus einer mehr oder weniger feinfasrigen Grundsubstanz; in letzterer unterscheidet man stärkere Faserzüge als Umrisse grösserer und kleinerer Abtheilungen oder Alveolen (Fig. 1). Es wird jetzt wohl allgemein angenommen, dass diese grösseren und kleineren Faserkapseln, wie sie in dem pathologisch neugebildeten Knorpel vorwiegend deutlich hervortreten, durch Verdichtung der äusseren Lagen der von den einzelnen Zellen und Zellengruppen ausgeschiedenen Interzellularsubstanz entstehen; wir haben diese Ausscheidungstheorie erst kürzlich bis in die äussersten Consequenzen verfolgt (s. den ersten Abschnitt in meinen „Beiträgen zur pathol. Histologie") und an verschiedenen Orten Abbildungen gegeben, um grade beim Knorpel diesen Vorgang zu erläutern. (Virchow's Archiv. Bd. VIII. Taf. XII. Fig. 3 bis 6. „Beiträge" Taf. III. Fig. 3. 4. 5. 8). Die ersten Anfänge dieser Knorpelbildungen bestehen aus Zellengruppen, die sich ausser durch ihre Lichtbrechung, durch ihre Cohärenz untereinander und durch ihre Eigenschaft beim längeren Liegen in Alkohol roth zu werden kaum von anderen Zellengruppen unterscheiden. Fig. 4. C.

2) Anstatt der knorpligen Interzellularsubstanz tritt zuweilen eine weichgallertige oder fast flüssige Masse auf, während die

areoläre Anordnung der seidenartig feinen Faserzüge dieselbe bleibt, die Zellen selbst aber ihre Form ändern; diese werden spindelförmig oder sternförmig und hängen mit ihren Fortsätzen untereinander zusammen, auch wohl mit den feinen Fasern der Kapseln (Fig. 2 A). Diese Art des Schleimgewebes (Meckel's Sternknorpel) und das Knorpelgewebe gehen vielfach in einander über und können zusammen allein ganze Geschwülste der Speicheldrüsen constituiren.

3) Eine andere Form des Gewebes entsteht, wenn die Zellen allein die längliche Spindelform innehalten; hierbei kann die hyaline Intercellularsubstanz bis auf Null reducirt oder zu gestreckt und gekreuzt verlaufenden Faserzügen condensirt werden. Die Zellen selbst werden zuweilen so verlängert, dass sie den Eindruck von Muskelfaserzellen machen. Das Gewebe, welches unter diesen Umständen sich hervorbildet und mit dem in Fig. 2. A. abgebildeten in ein und derselben Geschwulst alterniren kann, ist in Fig. 3. dargestellt (Extissu fibroplastique). In Bezug auf die einzelnen Zellformen, welche in diesem Gewebe vorkommen, ist nur zu erwähnen, dass man darin nicht selten jene an den Enden gefaserten Zellen findet, welche früher den Anlass gaben, anzunehmen, dass die Zellsubstanz selbst das Fasergewebe constituirt (Fig. 2. a). Nach der jetzigen Theorie der Zellausscheidungen sind diese Formen so aufzufassen, dass diese Zellen den von ihnen secernirten Antheil der Interzellularsubstanz mit sich führen, weil letztere wegen der theilweis gallertig flüssigen Form nicht immer gleichmässig untereinander verschmilzt; diese Zellformen entsprechen also genau den sogenannten Knorpelhöhlen, welche manche Knorpelzellen ebenfalls mit sich führen, wovon als Analogon eine Knorpelzelle mit Knorpelhof jüngster Bildung aus einem anderen Enchondrom in Fig. 2 b. abgebildet ist. — Es ist dieser Zellausscheidungstheorie, die wie alle dergleichen Theorien nur als ein Mittel zum Verständniss und zur Erklärung des Zustandekommens der verschiedenen Gewebe nach einem einheitlichen Bildungsprincip anzusehen ist, welches später vielleicht wieder durch ein besseres ersetzt wird — vorgeworfen, dass dabei keine Rücksicht auf die Thätigkeit der Gefässe genommen wird (Henle); dass die Zellen ihr Bildungsmaterial vorzugsweise aus dem transsudirten Blutserum entnehmen,

ist wohl von Niemand bestritten; dass sie aber die Bildung des Secrets und der Interzellularsubstanzen wesentlich beeinflussen, scheint doch auch ausser allem Zweifel zu sein.

Zellen mit vielen Fortsätzen und einem grossen Reichthum an Kernen finden sich sehr oft (Fig. 2. c.). Kern- und Zelltheilungen sind an wenig Geschwülsten so gut zu studiren wie an den in Rede stehenden.

4) Ein anderes einfaches Zellengewebe ohne Interzellularsubstanz findet sich auch häufig in Speicheldrüsengeschwülsten, und combinirt sich mit den so eben beschriebenen Geweben, oder setzt allein die Hauptmasse des Tumors zusammen. Die Zellen dieses Gewebes liegen ohne weiter erkennbare Anordnung dicht aneinander und sind polygonal (Fig. 4. A.) zuweilen mit Fortsätzen versehen. Sie haben in der Regel einen starken Glanz; ihr homogener Inhalt bricht das Licht wie Knorpel.

In allen Geschwülsten der Speicheldrüsen fand ich fast constant eine grössere Anzahl von glänzenden festen Bindegewebs- oder elastischen Fasern, welche wirbelartig in einem Punkt zusammenstiessen; sie sehen aus wie Sonnen mit glänzend weissen Strahlen (Fig. 4. A.); so viel ich sie betrachtet habe, weiss ich ihnen keine Deutung zu geben; wenn man sie auf Durchschnitten erhärteter Präparate findet, so könnte man sie für Durchschnitte von Stellen halten, an welcher mehre Scheidewände zusammenstossen, vielleicht verhält es sich so; doch auch in ganz frisch untersuchten gallertweichen Geschwülsten findet man diese Faserwirbel.

Die zusammengesetzten Gewebe.

1) Die interstitiellen papillären Wucherungen mit Bindegewebe.

Selten bilden die beschriebenen einfachen Gewebe allein die ganzen Geschwülste der Speicheldrüsen, sondern ihr Bau ist complicirt durch das Auftreten interstitieller papillärer Wucherungen; diese überschreiten nicht wie bei den Cancroiden die Grenzen der Geschwulst, wachsen nicht wie dort oft als weisse Zapfen in die gesunden Gewebe hinein, sondern verbreiten sich in die weiche

Geschwulstmasse. Sie entstehen durch Wucherung und sprossenartiges Auswachsen einzelner Zellengruppen, und unterscheiden sich auch dadurch von den gleichartigen Bildungen der Cancroide und Carcinome (wie wir sie früher besonders aus Hodencarcinomen genauer beschrieben und abbildeten, s. Virchow's Archiv VIII. Taf. XII. 1. 2.), dass sie es in ihrem Centrum zur Entwicklung einer Bindegewebsgrundlage oder einer wuchernden Gefässbildung bringen (wie beim Zottenkrebs, bei der Gefässknäulgeschwulst, „Untersuchungen über die Entwicklung der Blutgefässe." Taf. III), während beim Cancroid und Carcinom derartige centrale Organisation, sei es zur Zotte oder zum Pseudo-Drüsenacinus, nicht vorkommt. — Rokitansky war der erste, welcher diesen interstitiellen papillären Wucherungen die gehörige Aufmerksamkeit widmete, und wenn auch durch die neueren Untersuchungen die Auffassung dieser Gebilde eine andere geworden ist, so waren doch seine Beobachtungen, wie wir jetzt zugestehen müssen, im Wesentlichen richtig. Dass durch Verschmelzung dieser Excrescenzen untereinander netzförmige Alveolen zu Stande kommen und die Grundlage des sogenannten Stromas bilden können, hat Rokitansky ebenfalls beschrieben und ist dies von mir früher schon für die Zottenkrebse bestätigt worden (meine Abhandlung „über den Bau der Schleimpolypen" 1855. Taf. I. Fig. 7.). Förster hat diesen interessanten Producten in neuerer Zeit ebenfalls vielfach seine Aufmerksamkeit zugewandt, und vortreffliche Abbildungen darüber auf den letzten Tafeln seines Atlasses gegeben.

Die ersten Entwicklungen dieser papillären Wucherungen, die als zellige Auswüchse und Zellencylinder auftreten, sehen wir in Fig. 2. B.; ihre Verschmelzung auch in Fig. 5. C. Die Zellen, aus welchen diese Papillaranlagen sich zusammensetzen, sind in den vorliegenden Geschwülsten meist rundlich, oval, die äussersten in der Regel spindelförmig, mit einem längeren Fortsatz, welcher in dem central sich entwickelnden Bindegewebsstreifen haftet (Fig. 5. B.). Dieser letztere erscheint zuweilen als heller weisser Streifen im Centrum des Cylinders und das Gebilde imponirt dann leicht als Drüsenkanal. Dieser Täuschung glaube ich unterlegen zu sein bei der Deutung analoger Formationen, die ich aus

dem früher beschriebenen Cylindrom der Orbita abgebildet hatte, welche Geschwulst in Folge dieser Bildungen als Thränendrüsenhypertrophie angesprochen wurde. („Abhandl. über Blutgefässe". Taf. III. Fig. 8. 9. 10). Volkmann hat meinen Fehler schon berichtigt. Ich komme auf die Drüsenähnlichkeit dieser Bildungen noch zurück. — In andern Fällen tragen diese papillären Wucherungen vollständig ausgebildete grosse Cylinderepithelien (Fig. 8.), wie beim frei sich entwickelnden Zottenkrebs; dies scheint jedoch nur der Fall zu sein, wenn die Interzellularsubstanz der Geschwulst bis zur Flüssigkeit weich ist, und diese Vegetationen sich ungehindert im Innern entwickeln können; dann kommt es auch zu ausgedehnteren Gefässwucherungen in diesen Papillen mit Schlingenbildungen und Ausbildung kolbig endender Papillargefässe (Fig. 7.). — Auch concentrische Zellenconglomerate können sich in den papillären Wucherungen der Speicheldrüsengeschwülste bilden wie in den Cancroidzapfen (Fig. 5. A.), doch gehört dies hier zu den Seltenheiten.

Wie sich die innere Organisation dieser offenbar als zellige Auswüchse angelegten Bildungen macht, darüber habe ich schon früher vergeblich versucht ins Klare zu kommen; das beste physiologische Analogon zu diesen pathologischen Bildungen haben wir in den Adergeflechten, deren Entwicklung jedoch nicht weiter genauer aufgeklärt ist; was ich darüber beobachtete, ist schon früher mitgetheilt („Abhandl. über die Blutgefässe." S. 52).

Ist durch Verschmelzung der papillären Wucherungen die Anlage zu einem Balkennetz gegeben, so schreitet die Ausbildung der einzelnen Balken zu Bindegewebe rasch vorwärts, indem sich in ihrem Innern ein immer stärker werdender Bindegewebsstrang bildet, in welchen auch die Gefässe hineinwachsen, wenn nicht gleich anfangs mit dem Bindegewebe eine Gefässanlage da war; letzteres ist in den vorliegenden, meist blutarmen Geschwülsten selten der Fall. Die eigenthümliche schon erwähnte epithelienartige Richtung der Zellen zu dem centralen Theil der Papillen bleibt nach Verschmelzung der letzteren untereinander dieselbe, so dass die geschlossenen Räume wie Drüsenacini aussehen. Fig. 4. B. erläutert dies Verhältniss. Fig. 5. B. zeigt die Lagerung der Zellen

an jüngeren Balken; es sieht aus wie ein Zweig mit sprossenden Blättern. Diese eigenthümliche reguläre Anordnung der peripherischen Zellen in den Alveolen ist in neuerer Zeit besonders von Förster genau abgebildet und beschrieben; sie kommt in vielen Cancroiden vor, deren Entwicklung meist eine weit einfachere ist, wie hier geschildert, man wird dadurch wieder auf den besonderen Zusammenhang der Epithelialzellen mit dem Bindegewebe hingeleitet, den ich früher andeutete (Müller's Archiv 1858.), ohne dass man jedoch dem genaueren Verständniss dieses Verhältnisses dadurch näher rückte. — Hat sich das Bindegewebsnetz erst gehörig condensirt und verdickt, so tritt immer mehr ein exquisit alveolärer drüsiger Bau in den Vordergrund, und die Zellenmassen lassen sich dann wieder als Zellencylinder aus den Alveolen herausdrücken wie bei den Carcinomen und Cancroiden. In den Speicheldrüsengeschwülsten kommt es selten zu diesem ausgebildet carcinomatösen Typus; ich habe es nur noch in einer später zu erwähnenden Geschwulst beobachtet. Tuberculisirung der Zellenmassen, die sich zuweilen im Cancroid ausbildet, kommt in diesen Geschwülsten sehr selten vor; wohl bilden sich in den Alveolen hier zuweilen amyloide Concretionen, die Anlass zur Bildung von Speichelsteinen geben können; ich habe nur einmal die genannten Concretionen, doch sehr sparsam gefunden; B. Langenbeck hat eine Geschwulst der Parotis beobachtet, die so mit kalkigen Concrementen gefüllt war, dass sie sich wie ein mit Erbsen gefüllter Taubenkropf anfühlte. —

2. Interstitielle papilläre Wucherungen mit Schleimgewebe.

Als ich meine ersten Untersuchungen über das Cylindrom veröffentlichte, war ich mehr geneigt, die bisher geschilderten papillären Zellenwucherungen, die auch in jener Geschwulst vorkamen, für Imitationen von Drüsenwucherungen zu halten und konnte demnach nicht das Verbindungsglied zwischen denselben und den in ihrem Wachsthum ganz analogen wundersamen hyalinen Cylindern und Kolben finden, welche mir sowohl als den nachfolgenden Beobachtern so viele Schwierigkeiten in der Deutung machten. Volkmann brachte schon richtiger die beiden Arten von Balken-

systemen in Zusammenhang; weitere Aufkläruug wurde über die Geschwulst von Förster gegeben, der sie als Cancroid mit hyalinen Kolben bezeichnet, und von Mayer (in Freiburg) der in den fraglichen Gebilden Papillarbildungen aus Schleimgewebe bestehend erkannte.

Nachdem ich unter den Speicheldrüsengeschwülsten besonders einen Fall fand, der sich an das früher von mir beschriebene Cylindrom anschloss, wenngleich er sich in vieler Beziehung anders verhielt, begegneten mir später in mehren Geschwülsten der Parotis, und neulich noch an der Innenwand eines Oberkiefercystoids so vielfache Uebergangsformen, dass ich den Begriff des „Cylindroma" als einer eigenen Geschwulstform fallen lasse, und jetzt mit Förster und Mayer die fraglichen hyalinen Cylinder und Kolben als papilläre Wucherungen von Schleimgewebe ansehe, die sich mit manchem andern Geschwulstgewebe combiniren können. Hiebei muss ich jedoch bemerken, dass mir noch nie wieder ein so exquisiter Fall vorgekommen ist, wie der zuerst von mir genauer beschriebene, und wie der, von welchem Förster so vortreffliche Abbildungen gegeben hat (Atlas. Taf. XXX), so dass die reinsten Formen dieser hyalinen Papillarbildungen immer als selten anzusehen sind.

Wenn sich in den Speicheldrüsengeschwülsten die hyalinen Cylinder und Kugeln finden, so präsentiren sie sich bei schwacher Vergrösserung wie in Fig. 9, bei starker wie in Fig. 11. (Vergleiche meine Abbildung in „Untersuch. üb. d. Entw. d. Blutgef. Taf. IV. Fig. 8. Volkmann in Virchow's Archiv. Bd. XII. Taf. IX. Fig. 2). Diese Bilder machen durchaus den Eindruck von Drüsenbälgen; bei schwacher Vergrösserung ist die Aehnlichkeit mit Schilddrüsengewebe evident; bei starker Vergrösserung sieht man bei gewissen Einstellungen die Pseudoblasen von einem regelmässigen Epithel umgeben, und die Täuschung ist noch grösser; sie wird noch vermehrt, wenn man Bilder wie in Fig. 13 A. C. findet, die in Speicheldrüsengeschwülsten gar nicht selten sind. Ich kenne diese Productionen lange und habe sie früher immer für Drüsenformationen gehalten, und danach sind, wie ich überzeugt bin, viele derartige Geschwülste mit dem Namen „Hypertrophie der Speicheldrüsen" be-

zeichnet worden. Ich bezweifle jetzt vollkommen, ob eine Hypertrophie der Speicheldrüsen vorkommt; ja ich bin überzeugt, dass ich eine ähnliche Verwechslung früher begangen habe bei der Deutung, welche ich den Elementen einer Schilddrüsengeschwulst gegeben habe und als fötales Drüsengewebe bezeichnete (Müller's Archiv 1856); ich bin jetzt der Ansicht, dass auch diese Gebilde den papillären Wucherungen aus Schleimgewebe angehört haben.

Eine weitere Prüfung der gezeichneten Objecte zeigt nun, dass sich von den vermeintlichen Drüsenblasen zuweilen sämmtliche Zellen entfernen lassen (besonders leicht, wenn das Präparat 24 bis 48 Stunden nach der Exstirpation untersucht wird) und dass man eng zusammenhängende gestielt hyaline Kugeln und Kolben übrig behält, die bei schwacher Vergrösserung in Fig. 10, bei starker in Fig. 12 abgebildet sind. Die Mannigfaltigkeit der Formen dieser hyalinen Vegetationen ist in verschiedenen Geschwülsten, verschieden gross. Ich habe im Gegensatz zu allen andern Beobachtern nicht finden können, dass diese Kugeln und Kolben von einer bestimmt nachzuweisenden Membran umgeben sind. Gegenüber Busch, v. Meckel und Volkmann halte ich die hyalinen Gebilde, die ich beobachtet habe, für solides Schleimgewebe mit Förster und Mayer, nicht für hohl, und muss daher auch die Analogie mit den Virchow'schen Physaliden vorläufig von der Hand weisen, wenn sich auch im Laufe späterer Untersuchungen eine Verwandtschaft mit ihnen herausstellen sollte, die im Allgemeinen gewiss zwischen allen diesen hyalinen schleimigen Ausscheidungen besteht. Die genauere Untersuchung ergiebt ferner, dass die betreffenden Kugeln eine oder mehre Zellen enthalten, die allerdings oft eminent zart sind, und meist innerhalb der Kugeln liegen; sie sind als die hauptsächlichen Producenten der Schleimmasse anzusehen; die Kugel findet also ihr Analogon in den Knorpelzellen mit Knorpelhof (Knorpelhöhle); in dieser Hinsicht hatte v. Meckel unzweifelhaft Recht, wenn er diese Gebilde in Verwandtschaft mit dem Knorpel brachte und sie daher als „Schlauchknorpel" bezeichnete. Nicht immer halten die Secretionszellen die runde Form ein, sondern sie können verästelt, gestreckt sein, mit andern, die frei sind oder im Bindegewebe liegen, anastomosiren, und daraus ergeben

sich dann auch die verästelten Formen und der Zusammenhang der schleimigen Bindesubstanz mit der fasrigen, in welche erstere umgewandelt werden kann; man sieht bei dieser Auffassung leicht ein, wie diese Kugeln sowohl isolirt entstehen und sich verästeln können (Fig. 13 A. Volkmann l. c. Fig. 5, 7. Förster Taf. XXX. 16, 17.) durch Wucherung der Secretionszellen, wie es Volkmann und v. Meckel, wenngleich der Theorie der endogenen Zellenbildung entsprechend, in etwas anderen Worten darstellten, — als dass diese Gebilde auch aus den bestehenden Bindegewebsbalken emporsprossen können als hyaline papilläre Bildungen aus den Bindegewebszellen hervorgehend (Förster Taf. XXX. 20; meine Abbildungen über Cylindrom Fig. 3). Diesen Zusammenhang der hyalinen Vegetationen mit dem Bindegewebe habe ich in meiner ersten Beobachtung über das Cylindrom durch sehr mühevolle Untersuchungen schon richtig herausgebracht; ich hielt jedoch damals noch ein selbstständiges Auswachsen der hyalinen Substanz für möglich und glaubte, dass die blassen Zellen in ihnen nachträglich entstünden, ein Irrthum, der erst durch die neueren Wendungen, welche die Anschauungen über die Genese der Interzellularsubstanzen genommen haben, berichtigt werden konnte. Die vielen feinen Fasern, welche man in den hyalinen Kolben (Fig. 12) von den Zellen ausstrahlen sieht, sind keine Zellfortsätze, sondern Fadenbildungen im Schleimgewebe, welche diese eigenthümliche Anordnung wohl nicht ganz durch Zufall annehmen; in den Stielen der Kolben und Kugeln bilden sich namentlich nach Zusatz von Wasser so reichliche feine Fasern, dass dadurch das Gewebe als ein zartes Bindegewebsbündel erscheint. — Es ist denkbar, dass die Schleimsubstanz der Kugeln eine so flüssige sein kann, dass dadurch wirklich eine Blase gebildet würde, denn dieser Schleim steht manchen Cystenflüssigkeiten schon ausserordentlich nahe; vielleicht wird in solchen Fällen auch eine Membran rundum entstehen, wie in den kleinen Bindegewebscysten (s. meine Beiträge zur patholog. Histol. Taf. III. Fig. 1 e.) und wie sie als structurlose Hülle sich auch um Bindegewebsbündel bilden kann. Solche Formen hat vielleicht Volkmann vor sich gehabt; hiemit wären auch dann vielleicht die sterilen Räume in den Cancroidzellen und

die Virchow'schen Physaliden in Verbindung zu bringen. Ich habe bei den in Rede stehenden hyalinen Vegetationen jedoch noch keine Uebergangsformen finden können.

Eine besondere Berücksichtigung verdienen noch die Zellbildungen, welche innerhalb der hyalinen Gebilde Platz greifen; sie erreichten in den von mir beobachteten Speicheldrüsengeschwülsten niemals eine weite Ausbreitung, nur dass sich daraus zuweilen Stränge von spindelförmigen Zellen entwickelten, wie in Fig. 13 D. In dem ersten von mir beobachteten oft genannten Falle der Orbita war besonders die Gefässbildung in ihnen frappirend, die auch in ähnlichen Geschwülsten von Förster und Mayer gesehen worden ist. In dem Fall von Volkmann trat besonders die Entwicklung von sternförmigen Zellen und reihenweis auftretenden lymphkörperähnlichen Zellen hervor (l. c. Fig. 4, 5, 7.), wie sie auch von Förster abgebildet sind (l. c. Fig. 3, 4, 5, 15, 22, 23.), ja aus diesen Zellen scheinen wieder innerhalb der hyalinen Balken selbst neue Schleimkugeln sich bilden zu können (Förster l. c. Fig. 5.). Volkmann leitet aus diesen hyalinen Vegetationen direct die zelligen Papillen, wie wir sie vorher beschrieben haben, her; dass dies keineswegs für alle Fälle so aufzufassen ist, ergiebt sich aus meinen Zeichnungen Fig. 2, 5, 13, wo man sieht, dass jene papillären Wucherungen wie gewöhnliche Zotten mit Epithelialbelag gebaut und weder von einer Membran noch von hyaliner Substanz umgeben sind.

Der Bau der Geschwulstmasse in toto ergiebt sich aus dem Mitgetheilten leicht und ist ganz so bestätigt, wie ich bei meiner ersten Beschreibung angab; die verschiedenen zelligen und hyalinen Kolben und Cylinder wachsen innig durcheinander verschlungen; sie können nach den neueren Beobachtungen sich combiniren mit Cancroidgewebe, wie Volkmann und Förster nachgewiesen haben, mit Sarcomgewebe, wie aus meinen obigen Mittheilungen hervorgeht.

3. Cystenbildungen.

Der Begriff der Cyste ist für die Bindegewebssäcke mit weichem, schleimigem Inhalt sehr schwer zu fixiren. Der Inhalt dieser sogenannten Colloidcysten besteht nicht sowohl aus einem Secret der

Cystenwandungen allein, sondern oft aus einem in sich selbst lebenden, vorwiegend durch Zellen ernährten Schleimgewebe, welches bis zur flüssigen Consistenz modificirt sein kann und auf der äussersten Grenze steht, wo der Unterschied zwischen Secret und Gewebe sehr schwer zu ziehen ist. Für die Speicheldrüsengeschwülste kommt hierauf in praktischer Hinsicht nicht viel an, da man die Säcke mit festem oder weichem Inhalt in der Regel exstirpiren kann und exstirpirt; wichtiger ist der Unterschied zwischen Schleimgewebe und Schleim in den Ovarialcysten, bei welchem die Punction und Jodinjection immer schlechtere Resultate geben muss, wenn in der Cyste nicht Schleim allein, sondern auch noch viele organisirte Gewebstheile vorhanden sind, welche nach einem operativen Eingriff leicht verjauchen.

Es gehört in den Speicheldrüsengeschwülsten zu den Seltenheiten, dass sich reiner secernirter Schleim in den einzelnen Läppchen der Geschwulst findet; Cysten mit glatten Innenflächen habe ich niemals gefunden. Schliessen wir die weichen abgekapselten Geschwülste als Pseudocysten aus, so erweisen sich die wahren Cystenbildungen, die hier vorkommen, immer als secundäre Processe im Centrum eines kleineren oder grösseren Geschwulstläppchens. In einer durch enorme locale Recidivfähigkeit ausgezeichneten Geschwulst der Parotis trat diese Metamorphose immer sehr rasch ein, so dass jedes Recidiv sich immer bald als kleine fluctuirende Geschwulst herausstellte. Die kleinsten Entwicklungsheerde zeigten sich auf dem Durchschnitt bei Lupenvergrösserung wie in Fig. 6. Das Centrum der einzelnen Abtheilungen enthielt einen zähen dunkelrothbraunen Schleim oder auch eine mehr seröse Flüssigkeit, in welcher sich nur in der Auflösung begriffene oder verfettete Zellen und Cholesterinkrystalle vorfanden; die Innenwandung der Cyste war mit einem weichen, weissen oder je nach dem Gefässreichthum röthlichen Gewebe besetzt, welches sich bei mikroskopischer Untersuchung als aus papillären Zellen- und hyalinen Wucherungen zusammengesetzt erwies; ich stehe nicht an, die Cystenflüssigkeit in diesem Falle als ein wirkliches Secret der Zotten zu betrachten, die wie umgestülpte Schlauchdrüsen aufzufassen sind und wirken.

Ganz ebenso war die Zusammensetzung einer Schleimcystengeschwulst, welche sich in der Wange, von den Schleimhautdrüsen aus entwickelt hatte; hier kamen nur die grossen Zotten mit Cylinderepithel an den Innenwandungen vor, wie sie in Fig. 7 und 8 abgebildet sind.

Es giebt Geschwülste in den Speicheldrüsen, welche alle die beschriebenen Gewebe in ihren verschiedenen Metamorphosen zugleich enthalten; dahin gehörte die ebenerwähnte recidivirende Cystengeschwulst der Parotis. Ein in Chromsäure erhärteter, ausgepinselter Schnitt ist in Fig. 14 abgebildet; die Zellen sind zum grössten Theil entfernt. Man sieht bei A die hyalinen papillären Wucherungen in kleinsten Anfängen, überall mit dem ebenfalls theilweise hyalinen Stroma zusammenhängend; darin hie und da neue Zellenwucherungen; bei B reines alveoläres Gewebe mit polymorphen Zellen, theils epithelienartig gelagert (D), in diese alveolären Räume neue junge hyaline Sprossen hineinwachsend. Die Alveolen sind fast alle geschlossen, nur durch den Schnitt geöffnet; dies giebt sich namentlich an Stellen wie bei E. kund, wo man die leeren Kapseln sieht, die wie im Knorpel als Abscheidung der entleerten Inhaltszellen zu betrachten sind. Ganz junge neue Entwicklungsheerde sieht man in dem dickeren Bindegewebsbalken bei C. sich ausbilden.

In welchen Theilen der Speicheldrüsen entwickeln sich die Geschwülste? Sind es die Epithelzellen der Acini, oder sind es die Bindegewebszellen des umhüllenden Gewebes, von welchen die Neubildungen entstehen? Ich kann diese Fragen nicht sicher beantworten; es ist bei allen Geschwülsten, welche sich frühzeitig durch eine besondere Kapsel von dem gesunden Gewebe isoliren, ungemein schwer, die ersten Heerde der Entwicklung aufzuspüren; nur ganz kleine Knötchen, die man selten so findet, wie man sie brauchen könnte, werden einen Aufschluss geben können. Was ich aus meinen Beobachtungen beizubringen vermag, ist nur das negative Resultat, dass ich auch in den kleinsten Knötchen niemals Formen gefunden habe, welche auf eine Erweiterung oder

ein Auswachsen der Drüsenacini hätten gedeutet werden können; zuweilen findet man Rudimente solcher kleinen Acini mit Fettkörnchen gefüllt, doch ist auch das nicht so leicht zu constatiren, da sie dann manche Aehnlichkeit mit Körnchenzellen haben und mit diesen verwechselt werden könnten. Wenn ein catarrhalisch-eitriger Process, wie er bei der Parotitis durch Virchow nachgewiesen ist, zur Geschwulstbildung Veranlassung geben sollte, so wäre es jedenfalls sehr sonderbar, dass ein solcher Catarrh ein vom Ausführungsgang weit entferntes Läppchen isolirt ergreifen sollte. Wir sind daher mehr geneigt, den Ursprung der Geschwulstbildung in dem die Drüsenläppchen einhüllenden Bindegewebe zu suchen; dies ist aber so sparsam vorhanden und von einer so eminenten Zartheit, dass es der Untersuchung sehr schwer zugänglich ist. So weit ich mir darüber habe eine Anschauung bilden können, sind die Zellen dieses äusserst feinen Bindegewebes klein, blass und rund; ich glaubte an ihnen in der Nähe der Geschwülste zuweilen eine Vermehrung wahrzunehmen, doch die Zeichnungen, die ich davon gemacht habe, befriedigen mich so wenig, dass ich sie nicht habe abdrucken lassen. Es fehlt noch an einer Methode, das Bindegewebe hier besser zur Anschauung zu bringen; Chromsäure, Holzessig, Alkohol leisten hier wenig; es wäre ein Mal die Imbibitionsmethode mit Carminlösung zu versuchen, doch müsste das Präparat nachher erhärtet werden, damit man feinere Abschnitte machen kann.

Einige Bemerkungen über die chirurgische Bedeutung der Speicheldrüsengeschwülste.

In den 12 Fällen, die ich genauer notirte, fiel die Entwicklung oder vielmehr die erste Wahrnehmung eines Knötchens zwischen das 20ste und 46ste Jahr; die Hälfte etwa zwischen 20 und 30, die andere Hälfte zwischen 30 und 46 Jahren. — In keinem Falle wurden besondere Gelegenheitsursachen angegeben; nur in einem Fall war eine Parotitis kurz vor der Geschwulstentwicklung vorhergegangen. — Vier Fälle kamen bei weiblichen, 8 bei männlichen Individuen vor. Die Geschwülste waren niemals schmerzhaft, weder bei ihrer Entwicklung noch bei Druck. Das Wachs-

thum der Tumoren war meist ein sehr langsames; sie brauchten 3—10 Jahre um sich bis zu Wallnuss- und Hühnereigrösse zu entwickeln, in einem Fall wuchs eine Geschwulst 23 Jahre und war nicht über die Grösse eines Enteneies gekommen. Dieses auffallend langsame Wachsthum steht in einem sonderbaren Contrast zu der üppigen Zellenproduction, wenngleich es zu dem Reichthum der Organisation im Innern der betreffenden Geschwülste und zu dem seltenen Vorkommen regressiver Metamorphosen passt. Fünfmal war neben anderen Geweben Knorpel in den Geschwülsten zu finden, zweimal mit geringen Ansätzen zur Verknöcherung. Dreimal zeigten sich die Geschwülste als Pseudocysten mit breiig weichem, gallertkörnigem Gewebsinhalt; einmal kamen wirkliche Cystenbildungen vor.

In 8 Fällen waren die Patienten, so weit wir darüber etwas erfahren konnten, durch die Exstirpation geheilt; in 4 Fällen traten örtliche Recidive mehr oder weniger rasch auf, und waren diese Patienten alle zur Zeit der Geschwulstentwicklung über 30 Jahr hinaus, und wurden zum Theil erst operirt, als sie über 50 oder 60 hinaus waren; die Recidive gingen nicht von der Narbe aus, sondern waren durch Erkrankung immer neuer Drüsenläppchen bedingt. Die Lymphdrüsen wurden in keinem von mir beobachteten Falle ergriffen; ich habe bisher keinen dieser Patienten bis zur Section verfolgen können, kann es daher nicht durch Beobachtungen beweisen, dass keine Metastasen dieser Geschwülste auf innere Organe vorkommen; doch glaube ich aus Analogie mit Geschwülsten des Oberkiefers, des Unterkiefers und Zunge, dass jene Metastasen entweder niemals, oder wenigstens sehr selten sich nach Speicheldrüsengeschwülsten entwickeln.

Die vier recidivirenden Geschwülste kamen alle, wie bemerkt, bei bejahrteren Individuen vor und gehörten zu den weichen Arten, einer zu den vielfachen Cysten mit hyalinen papillären Wucherungen; dieser bildet ein Pendant zu dem ersten von mir mitgetheilten Fall von Cylindrom; ich setze die Krankengeschichte in der Kürze hieher.

Ein Herr von völlig gesunder Körperconstitution bemerkte in seinem 30sten Jahre (1836) die Entwickelung einer kleinen Geschwulst vor dem Ohr; als sie bohnengross war, wurde sie exstirpirt; die Wunde heilte rasch, doch bald zeigte

sich neben der Narbe ein neues Knötchen, wieder Excision; so ging es fort; Pat. war, als er sich 1855 an Herrn Geheimrath Langenbeck wandte, schon 6 Mal operirt.

Siebente Operation 1855, 26. Mai. Zwei kirschgrosse, mit dünner normal gefärbter Haut bedeckte fluctuirende Geschwülste wurden mit grossen Stücken aus der Umgebung und mit Entfernung aller Narbenmasse bis auf den Kiefer excidirt. Die Wunde heilte gut.

Achte Operation 21. März 1856. Pat. kehrte zurück; es hatten sich neben der Narbe zu allen Seiten theils weiche, theils deutlich fluctuirende Geschwülste entwickelt. — Es wurde die Geschwulst mit allen Resten der Parotis entfernt, welche man auffinden konnte; die Art. carotis lag frei in der Wunde; der Kiefer war vollkommen entblösst; es war sicher alle Geschwulstmasse entfernt; die Operation war eine der schwierigsten, die ich je ausführen sah. Die enorm grosse Wunde heilte, wenngleich langsam, vollständig zu. Doch der Patient sollte noch weiter von dieser Geschwulst verfolgt werden.

Neunte Operation 1859, 22. März. Pat. kehrte wieder zurück mit einer diesmal mehr festen Geschwulst am Unterkiefer, deren Grenzen nicht genau zu bestimmen waren; nur auf die inständigsten Bitten des Patienten, der jetzt viel Schmerz in der Geschwulst hatte, wurde noch eine Operation versucht; der Kiefer zeigte sich stark angegriffen, das Operationsfeld war dadurch, dass die Art. carotis mit N. vagus und Vena jugular. int. dicht unter der Narbe lagen, sehr beschränkt. Es wurde etwas vom Kiefer resecirt. Pat. kehrte mit gut granulirender Wunde in seine Heimath zurück; ich habe nichts Weiteres über sein Schicksal erfahren.

Warum kommen bei diesen weichen Geschwülsten Infiltrationen der Lymphdrüsen nicht vor? Warum entwickeln sich hier so unzählige örtliche Recidive und keine Geschwülste in inneren Organen? Ich vermag diese Fragen nicht zu beantworten, ebensowenig vermag ich zu entscheiden, ob die wiederholten Operationen den Verlauf aufhielten oder beschleunigten; bei diesen Operationen hat der Mann 25 Jahre gelebt; ich sollte meinen, die Geschwulst hätte sich noch rascher verbreiten müssen, wenn man nicht operirt hätte.

Einer besonderen Erwähnung bedarf noch die Verschiedenheit der Geschwulstmassen, welche durch die letzten drei Operationen herausbefördert wurden.

Das Präparat von der 7ten Operation erwies zwei mit schleimigem Inhalt gefüllte Cysten, deren Innenwandungen ganz mit weichen papillären Excrescenzen bedeckt waren. — Das grosse Stück, welches mit dem ganzen Rest der Parotis bei der 8ten Operation entfernt wurde, zeigte neben den grösseren und kleine-

ren Cysten auch einige körnig breiige Stellen, die bei der mikroskopischen Untersuchung einen zum Theil deutlich carcinomatösen Bau zeigten (aus diesem Präparat ist das Object zur Zeichnung Fig. 14 entnommen). Die durch die 10te Operation entfernten Stücke hat Herr Dr. Senftleben untersucht und mir mitgetheilt, dass sich das Präparat durchweg als kleinzelliges Carcinom verhalten habe.

Wir sehen also auch hier, wie bei den immer von Neuem auftretenden Recidiven die Zellen allmälig immer mehr gegen die Interzellularsubstanz in den Vordergrund treten, und das Pseudoplasma in der Folge seine Structur und seinen Charakter änderte.

Ganz ähnliche Geschwülste wie in den Speicheldrüsen kommen zuweilen in der Wangen- und Lippenschleimhaut vor und zwar vorwiegend bei alten Leuten. Ich führe folgenden Fall beispielsweise an:

Ein kräftiger vollkommen gesunder Mann bemerkte in seinem 54sten Jahre die Entwickelung einer weichen rundlichen Geschwulst in der Schleimhaut der rechten Wange, etwa 1 Zoll vom Mundwinkel entfernt; dieselbe wuchs 2 Jahre hindurch langsam und eröffnete sich dann spontan nach innen, wobei sich ein weingelber zäher Schleim entleerte. Bald zeigte sich ein neuer Knoten dicht neben der früheren Stelle; Wachsthum zwei Jahre lang bis zu Wallnussgrösse; Eröffnung durch Incision, Cauterisation der Innenwandung der Höhle, aus welcher sich wiederum dunkelrother Schleim entleert hatte. In seinem 60sten Jahre (1855) wandte sich Pat. an Herrn Geheimrath Langenbeck. Es fand sich eine hühnereigrosse theils weich höckrige, theils fluctuirende Geschwulst an der rechten Wange dicht am Mundwinkel; keine Lymphdrüsenschwellungen. Excision der Geschwulst mit einem grossen Stück der Umgebung in der ganzen Dicke der Wange. — Die Geschwulst erwies sich als Cystoid mit exquisit zottigen, schön ausgebildeten Papillen an den Innenwandungen der mit zähem dunkelgelben Schleim gefüllten Cysten (s. Fig. 7 und 8). Die Operationswunde heilte rasch per primam. Ich habe später nichts wieder von dem Patienten gehört.

Ueber die Entwicklung der kleinen Schleimcysten, welche an der Innenfläche der Lippen und Wangen vorwiegend bei jungen Leuten entstehen, sind auch noch genauere Untersuchungen wünschenswerth. Man nimmt gewöhnlich an, dass sie durch Ver-

schluss des Ausführungsganges einer Schleimdrüse bei fortdauernder Secretion der Drüse entstehen; es ist möglich, dass dies richtig ist, doch wüsste ich nicht, dass der Beweis dafür geführt wäre. Ich habe in dem Schleiminhalt dieser glatten Säcke fast immer Rudimente der kleinen Schleimdrüsenacini gefunden, was vielmehr für die Entstehung der Cystenwandung um die Drüse herum sprechen würde.

Berlin im Juli 1859.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1—5. Vergrösserung 250.

Fig. 1. Knorpelgewebe mit theilweis fasriger Grundsubstanz.

Fig. 2. Virchow'sches Schleimgewebe mit interstitiellen papillären zelligen Wucherungen.

Fig. 3. Gewebe aus Faserzellen zusammengesetzt.

Fig. 4. Sarcomgewebe mit polygonalen Zellen und Knorpelkugeln.

Fig. 5. Interstitielle papilläre Wucherungen; A mit Cancroidalveolenbildung, B mit centralem Bindegewebsstreifen, C unter einander verwachsend.

Fig. 6. Lupenvergrösserung; Durchschnitt eines Stückchens von einer cystoiden Geschwulst der Parotis.

Fig. 7. Vergrösserung 80. } Papillen von der Innenwand einer Cyste aus einem
Fig. 8. - 250. } Cystoid der Wange.

Fig. 9 u. 10. Vergrösserung 80. Hyaline kolbige Vegetationen.

Fig. 11 u. 12. Dieselben bei Vergrösserung 250.

Fig. 13. Dieselben mehr papillär, Drüsenschläuchen ähnlich. Vergrösserung 250.

Fig. 14. Vergrösserung 250. Ein feiner ausgepinselter Abschnitt aus einer oft recidivirenden Parotis-Geschwulst mit alveolärem Bau.

XIX.

Ueber Thrombose des Ductus arteriosus Botalli.

Von C. Rauchfuss in St. Petersburg,
ordinirendem Arzt und Prosector am Kaiserlichen Findelhause.

Die für einen so grossen Kreis unserer pathologischen Anschauungen entscheidend gewordene Lehre Virchow's von den Thrombosen und der Gefässentzündung hat in der Pathologie des Kindesalters bis jetzt nur wenig Eingang und damit auch nur geringen Einfluss gewonnen. Virchow hatte zwar schon die Tragweite jener Lehre auch in diesem Gebiete angedeutet, indem er, im Zusammenhang mit ihr, nachwies, wie in dem Modus der Involution der Fötalwege und in der Behinderung derselben die Veranlassung zu Thrombosen gegeben sei, wie die puriforme Erweichung solcher Thromben z. B. den eiterartigen Inhalt bei der sogenannten Umbilicalphlebitis bedinge (Gesammelte Abhandlungen S. 591 sq. Die Thrombosen der Neugebornen), — allein es fehlt uns heute noch eine umfassende Ausführung, ja in mehreren Punkten selbst jeder Fortschritt in dieser Richtung.

Was speciell nun den Duct. art. Botalli betrifft, so ist man seit Billard (Traité des maladies des enfans, deuxième édition. 1833. p. 591) auf eine Abnormität desselben aufmerksam gewesen, die seitdem als Aneurysma ductus arteriosi bekannt ist. Allein sie gewann sich um so weniger ein weiteres Interesse, als sie zu gar keinen krankhaften Erscheinungen Veranlassung gab und mit keinen anderweitigen Erkrankungen in Zusammenhang gebracht werden konnte.

Man ist erst später darauf gekommen, dieses sogenannte Aneurysma auf mangelhafte Involution des Ductus arteriosus zurückzuführen, welche damit auch Veranlassung zur Thrombose werde. Diese Involution lässt man aber durch einen mehr activen Vorgang

der Verdickung und Schrumpfung seiner Wandungen (Billard, Langer) oder dürch die mit der Respiration erfolgende Ablenkung des Blutstroms vom Ductus arteriosus (Rokitansky, H. Meyer und die meisten Autoren), und dabei hauptsächlich durch Muskelcontraction (Virchow) zu Stande kommen.

Die Bedeutungslosigkeit jener retardirten Involution des arteriösen Ganges mit Ectasie und Thrombusbildung war für die bekannten Fälle auch sehr einleuchtend durch die später erfolgende Schrumpfung und Involution desselben und weil hauptsächlich der ganze Vorgang auf ein ausser Circulation gesetztes Gefässstück beschränkt war und diese Thromben keineswegs in andere Gefässbahnen hineinragten.

So war es wenigstens in den bekannten Fällen und auch die mir vorgekommenen 12 Fälle (unter 1400 Kindersectionen) bestätigten diese Angaben. Virchow hat (l. c. S. 595. Fall 41.) den Kreis dieser Erfahrungen durch einen Fall von Aneurysma des arteriösen Ganges, wo das spitze Ende des Thrombus in die Aorta hineinragte, wesentlich bereichert, und bei einer anderen Gelegenheit (l. c. S. 416) nach dem Vorgange von Hamernjk darauf hingewiesen, dass in manchen Fällen von Obliteration der Aorta an der Insertionsstelle des Duct. art. der Vorgang der Verödung auf fortgesetzte obstruirende Thrombose dieses Aortenabschnitts, welche von primärer Thrombose mit Ectasie des arteriösen Ganges ausgegangen, zurückführbar sei.

Während in Virchow's Falle das in die Aorta prominirende Ende des Thrombus duct. arteriosi intact geblieben, ist es in jüngster Zeit J. Klob gelungen, das embolische Einwandern des an der Aortenöffnung abgebrochenen Pfropfes in ein entferntes Gefässgebiet (in die A. mesent. superior) factisch nachzuweisen (Zeitschrift der k. k. Gesellschaft der Aerzte zu Wien. 1859. No. 1).

Diesem Falle kann ich einen anderen, ganz ähnlichen anschliessen, den ich, wie die weiter folgenden, im Petersburger Findelhause beobachtete.

Fall I. Choleriformer Darmcatarrh, Dyspnoë und Cyanose. — Ectasie und Thrombose des Duct. art. Botalli, fortgesetzte obstruirende Thrombose der A. pulm. dextra und verengernde Thrombose im Arcus aortae, Embolien im Gebiete des

oberen Astes der A. pulm. dextra und in der A. renalis dextra — Hämorrhagie am rechten Oberlappen mit Ruptur und Hämopneumothorax, Hämorrhagien in der rechten Niere.

Dieser Fall, den ich am 5. April d. Jahres zur Section bekam, betraf ein sehr mittelmässig entwickeltes und schlecht genährtes 2 Wochen altes Mädchen, das nach ansehnlichen choleriformen Durchfällen unter den Erscheinungen sehr heftiger Respirationsbeschwerden und Cyanose, die mehr als 24 Stunden andauerten, gestorben war (19 Tage alt).

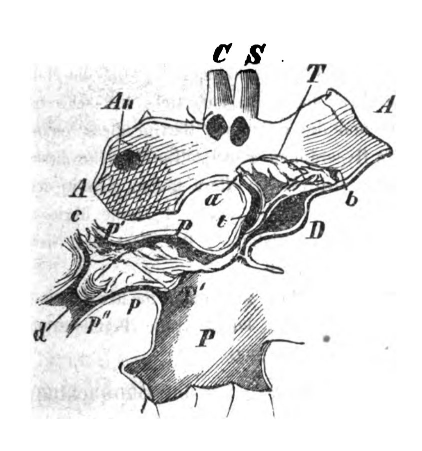
Bei der Section fand ich die trockene, elasticitätslose, graue Haut, den eigenthümlichen Gesichtsausdruck mit den tief in ihre Höhlen zurückgesunkenen Bulbi, die tief eingesunkene Fontanelle, bedeutende Leichenstarre, bei allgemeiner Abmagerung und Trockenheit der Gewebe — wie sie den stattgehabten copiösen Darmtranssudationen entsprechen.

Zwischen Pericranium und Galea aponeurotica an der oberen Hälfte der Scheitelbeine und des Hinterhauptbeines fand sich ein ziemlich ausgebreitetes, dünnschichtiges, frisches Extravasat mit dunklem, flüssigem, aber sehr viscösem Blut. Nach Entfernung des mit beweglichen Nähten versehenen Schädeldachs erschien über die Oberfläche der Hemisphären eine zarte Schicht frisch extravasirten Blutes verbreitet, dessen Ursprung aus den nur mässig blutgefüllten Gefässen der Pia mater oder aus den Sinus bei sorgfältiger Untersuchung nicht nachweisbar war; ebenso fehlten Thrombosen. In den normalwandigen Sinus durae matris dunkeles, viscöses, eingedicktes Blut. Am Hirn leichte Injection und seröser Glanz.

Am Rückenmark gleiche Erscheinungen; meningeale Hämorrhagie fehlt.

Muskulatur und Bindegewebe überall sehr trocken, mit bedeutender Blutfülle der feineren Venen; Jugularvenen, Anonyma und Cavae mit klebrigem, dunkelem, eingedicktem Blute überfüllt.

Nach Entfernung der vorderen Brustwand erscheint die rechte Lunge bedeutend collabirt, besonders am Oberlappen; der rechte Pleuraraum ist zu ¾ seiner Capacität lufthaltig und nur am Boden desselben findet sich eine Ansammlung von c. Dr. iij flüssigen, dunkelen, visciden Bluts. An der Aussenfläche des rechten Oberlappens eine bohnengrosse von fetzigen, hämorrhagisch infiltrirten Rändern umgebene Rissöffnung, welche in einen die Hälfte dieses Lappens einnehmenden hämorrhagischen Heerd führt, dessen centrale, weite Höhle von fetzigen, blutig infiltrirten Wandungen umgeben und mit Blut und Gewebstrümmern noch theilweise gefüllt ist. Der Rest dieses Lappens ist wohl blutreich, aber ohne weitere hämorrhagische Vorgänge. In der Spitze des rechten Unterlappens gegen den Hilus pulmonalis findet sich ein mandelgrosser hämorrhagischer Infarkt. Der Blutreichthum dieses, sowie der übrigen Lappen dieser Lunge ist vornehmlich auf einer Ueberfüllung der grösseren Pulmonalvenen gegründet. In der linken Lunge nur in den grösseren Pulmonalvenen einige Blutfülle. Das mässig grosse Herz zeigt normale Verhältnisse; Coronargefässe sehr blutgefüllt. Der Ductus arteriosus hat sich nur sehr unvollständig involvirt, ist zum Aortenende hin bedeutend ectatisch und durchweg von einem festen braunen Thrombus verstopft, der sich, zu einem festen Thrombusfaden verjüngt, durch das pulmonale Ostium des Ductus fortsetzt. Am



A Arcus aortae. *P* A. pulmonalis.
D Duct. art. Botalli.
p A. pulm. dextra { *p'* oberer Ast, *p''* unterer Ast (für Mittel- und Unterlappen).
An A. anonyma.
C A. carotis sin. *S* A. subclavia sin.
t Thrombus des arteriösen Ganges.
T verengernder Thrombus im Arcus aortae, dessen Wand ausgebreitet ist.
a intactes Ende dieses Thrombus.
b ausgebrochenes Ende.
T' obstruirender Pfropf des rechten Lungenarterienhauptastes.
c fortgesetzter Pfropf in den oberen Ast mit ausgebrochenem Ende.
d fortgesetzter Thrombus für den unteren Ast mit intactem Ende.

Abgang des rechten Hauptastes vom Lungenarterienstamm setzt sich von diesem Thrombusfaden ein sehr mächtiger, fester brauner, den ganzen Ast vollständig obstruirender Pfropf fort, der in beide Hauptzweige, den für den Ober- und den für den Mittel- und Unterlappen mit kurzen obstruirenden Fortsetzungen hineinragt. Seine Länge beträgt c. 15 Millim., er ist derb, ziemlich trocken, braun, geschichtet, ohne centralen differenten Kern und ohne centralen Zerfall. Während der in den unteren Zweig des rechten Lungenarterienastes hineinragende Pfropf normal verjüngt und abgerundet ist und ein intactes Ende besitzt, — erscheint der Thrombus des Zweiges für den Oberlappen an seinem Ende wie abgebröckelt, zackig und faserig ausgebrochen. In der That lassen sich auch embolische Trümmer desselben als fibrinöse, feste, unregelmässig gestaltete, locker obstruirende Pfröpfe in mehreren kleineren Verzweigungen, namentlich im Bereiche des hämorrhagischen Heerdes, im Oberlappen nachweisen. Nirgends, weder am autochthonen Thrombus, noch an den fortgesetzten und embolischen Pfröpfen hat die Gefässwand gelitten. Am Mittel- und Unterlappen der rechten Lunge lassen sich weder embolische noch weiter fortgesetzte Pfröpfe nachweisen; ebenso an der linken Lunge, deren Hauptast übrigens auch von jeder Pfropfbildung frei ist.

Am Aortenostium setzt sich der Thrombus des ectatischen Ductus arteriosus in ansehnlicher Volumszunahme in das Lumen der Aorta zu einem oblongen cylindrisch-spindelförmigen, festen braunen Pfropf fort, der das Aortenlumen um $\frac{2}{3}$ verengert, c. 18 Millim. in der Länge und c. 4—5 Millim. in der Dicke misst und sich nach rechts nur wenig über die Grenzen des Aortenostiums des Ductus, d. h. bis zum Ursprung der linken Carotis erstreckt, nach links zu aber eine grössere Ausdehnung besitzt. Er ist der unteren Wand der Aorta ziemlich fest adhärent, sehr derb, braun; sein rechtes Ende abgerundet und verjüngt, das linke Ende bietet eine excavirte rauhe Bruchfläche dar.

Leber und Milz sind bis auf den Gehalt an viscösem, schwarzem Blut normal. Vena und Art. umbilical. sind in normaler Involution begriffen.

In der oberen Hälfte der rechten Niere, welche schon an ihrer Tunica propria Ecchymosirungen zeigt und sich durch turgescente Schwellung und tiefere Färbung schon dem äusseren Anblick nach von der linken unterscheidet, — sind die Malpighischen Pyramiden theils hyperämisch, theils hämorrhagisch tief- bis schwarzroth gefärbt, während die Rindensubstanz und die Columnae Bertini diese Veränderungen viel weniger, nur einige begrenzte Hyperämien zeigen. Im Bereiche dieser Vorgänge, namentlich im Bereiche des oberen Drittels der Niere finden sich in den Verzweigungen zweiten und dritten Grades der rechten A. renalis 4 kleine fibrinöse feste Pfröpfe lose eingekeilt und in bedeutender Distanz. Der Rest der Niere etwas hyperämisch gefärbt; linke Niere etwas blutreich.

Anderweitige Embolien von jenem Aortenthrombus sind nicht nachzuweisen.

Im Ileum und Colon geringe Follikelschwellung, leicht graue Pigmentirung und geringe Injection. Beginn consistenterer Fäcesbildung.

Das Interesse dieses Falles wird sich wie in der Beobachtung von Klob hauptsächlich darin concentriren, dass Thrombose des arteriösen Ganges den Ausgangspunkt weitverbreiteter Störungen auf dem Wege embolischer Gefässverstopfungen bilden kann; es wird damit auch dem Neugebornen eine ihm eigenthümliche Art autochthoner und embolischer Thrombose vindicirt, welche in der mangelhaften Involution eines der Fötalwege begründet ist. Aber während in Klob's Fall diese weiteren Störungen sich auf kleine Extravasate im Mesenterium, durch Embolien in der Mesenterica superior, beschränkten, sind die Folgeerscheinungen der Thrombose des arteriösen Ganges im vorgeführten Falle, sowohl an Ausbreitung, als an Intensität und Gefahr unvergleichlich bedeutender. Der ansehnliche fortgesetzte Pfropf im Arcus aortae musste, abgesehen von den Embolien der Renalis, durch die bedeutende Beeinträchtigung des Gefässlumens eine ansehnliche Steigerung des Seitendrucks in dem Gebiete der beiden Carotiden und der rechten Subclavia bedingen, welche sich denn auch in capillären Rupturen und diffusen Hämorrhagien an den Hirnhäuten und den Bedeckungen des Schädels manifestirt hatte. Dies konnte um so leichter stattfinden, als durch die serösen Darmtranssudationen und die Bluteindickung eine erhöhte Stauung in den Venen und den Hirnsinus und ein behinderter Abfluss zum Herzen schon vorbereitet war.

Noch mehr muss das Gefahrvolle der gesetzten Störungen für die Thrombose der Pulmonalis gelten. Vom pulmonalen Ende des Thrombus hatten sich Fortsetzungen in die A. pulmonalis dextra

gebildet, die einerseits zu Embolien der feineren Aeste und dadurch zu Hämorrhagie und Ruptur der Lunge, andererseits zur vollständigen Obstruction der rechten A. pulmonalis Veranlassung gaben.

Dieser Fall, dem ich sogleich einen ganz ähnlichen von Lungenhämorrhagie durch Embolie der A. pulmon. anschliessen will, führt uns zunächst auf die Erforschung der ihm zu Grunde liegenden Verhältnisse.

Ich kann dabei vorerst nicht umhin, anzuführen, wie sehr schon bei der Section mich dieser Fall an meinen ersten Fall von Lungenerweichung erinnerte (Behrend und Hildebrand, Journal f. Kinderkrankh. 1859. Hft. 3 u. 4. S. 196). Die in jener Arbeit ausgesprochene Ansicht, diese Lungenerweichung sei, was die localen Bedingungen betrifft, in ödematös-hämorrhagischen Vorgängen in der Lunge begründet, hat sich mir in zahlreichen weiteren Fällen bestätigt, so zwar, dass das Prävaliren des hämorrhagischen Elements in den meisten Fällen es zweckmässig erscheinen lässt, sie als hämorrhagische Lungenerweichung aufzufassen und zu benennen und sie den übrigen hämorrhagischen Vorgängen in der Lunge anzureihen. Unter diesen Umständen war es natürlich, dass ein Fall von Lungenhämorrhagie, wie der beschriebene, dessen Zustandekommen auf Embolien der Lungenarterienzweige seines Bereiches zurückzuführen ist, auch für jenen Fall den Zusammenhang zwischen den Verstopfungen der Lungenarterie und der hämorrhagischen Lungenerweichung in ein klareres Licht setzen musste. Jene intermittirenden, locker, aber obstruirend sitzenden, trockenen und derben, gerippten Pfröpfe, wie ich sie in jenem Falle (l. c. S. 200) beschrieben, tragen zu sehr das Gepräge ihrer embolischen Natur und nur der Mangel an Nachweis des autochthonen, ursprünglichen Thrombus und die mir damals fehlende Stütze analoger Fälle konnten mich veranlassen, die embolische Natur jener Pfröpfe nur anzudeuten und selbst in Zweifel zu ziehn. — In beiden Fällen hatten copiöse Darmtranssudationen stattgefunden und der Tod erfolgte nach Erscheinungen hochgradiger Dyspnoë und Cyanose, welche 24 Stunden andauerten; beide Fälle stimmten in ihrem klinischen Verlauf und dem allgemeinen Sectionsergebniss,

was den choleriformen Darmcatarrh mit seinen Folgeerscheinungen, der Bluteindickung u. s. w. betrifft, genau überein.

Damit ergiebt sich die Frage, ob solche Verhältnisse für das Zustandekommen der Pfropfbildungen in dem uns speciell interessirenden Säuglingsalter überhaupt günstig sind.

Virchow hat als eine der häufigsten Formen der Thrombose die marantische aufgestellt (Gesammelte Abhandlungen S. 555) und es scheint auch im Säuglingsalter diese Form zu prävaliren. Ihr Hauptsitz sind hier die Hirnsinus und die Venen der Hirnhäute und des Hirns, sowie die Nierenvenen, und es mag diese Bevorzugung wohl durch die relativ grösseren Hindernisse des Blutabflusses, in den Hirnsinus zum Theil auch durch die cavernöse Structur der Wandungen bedingt sein.

Die zahlreichen Fälle dieser Art, welche ich im Säuglingsalter untersuchen konnte, betrafen zumeist an acutem Darmcatarrh, copiösen und rasch verlaufenen Darmtranssudationen verstorbene Kinder, und es mag für diese Befunde die bedeutende Abschwächung des Herzimpulses bei der so plötzlich und in hohem Grade eintretenden Schwäche, die rasch erfolgende Eindickung des Bluts, welche seine normale Strömung in den Gefässbahnen beeinträchtigt, dabei in Anschlag kommen. Für einige Fälle von Hirnsinusthrombose nach chronischem Darmcatarrh mit hochgradiger Tabes, sowie nach Erysipelen mag wohl der Marasmus als ätiologisches Moment dominiren; die Nierenvenenthrombose fand ich nur nach choleriformen Darmtranssudationen. — Die Hirnsinusthrombose beginnt mit wandständigen, in den Buchten der Sinuswände sich bildenden Pfröpfen; in einem Falle, der ein 20tägiges an Cholera verstorbenes Kind betraf, fand ich einen kleinen in einer Bucht des Sinus long. sup. sitzenden Pfropf gerade die Mündung einer grösseren Vene der Pia mater verlegen und der in ihrem ganzen Verlauf bis in die feinsten venösen Verästelungen thrombosirten Vene entsprachen sehr zierliche capilläre Apoplexien der Pia mater und der Hirnrinde. Selten ist die Thrombose nur auf den Plexus chorioideus oder auf eine grössere Hirnvene mit entsprechender ventriculärer oder parenchymatöser Hämorrhagie beschränkt. In den Nierenvenen geht die Thrombose von den feineren Venen aus und be-

schränkt sich in einigen Fällen auf einige Gefässe an der Grenze der Pyramiden- und Rindensubstanz, oder sie setzt sich in grössere Gefässe fort, ohne jedoch weit in die Vena renalis hineinzureichen. In keinem Falle beobachtete ich ein Hineinragen in die Cava, wie dies Gerhardt in seiner vortrefflichen Arbeit über Hirnsinusthrombose bei Kindern (Deutsche Klinik 1857, No. 45 u. 46) in einem von Beckmann untersuchten Falle erwähnt.

Ich bin auf diese Verhältnisse etwas näher eingegangen, weil sie das Zustandekommen der Pfropfbildungen im Säuglingsalter in den als Marasmus und Tabes bezeichneten Zuständen, vorzüglich aber im Verlaufe copiöser Darmtranssudationen, beleuchten und sie sind um so beachtenswerther, als auch unser Fall von Thrombose des Ductus arteriosus und der angeführte Fall hämorrhagischer Lungenerweichung in diese Krankheitsgruppe gehören. Es ist auch keinem Zweifel unterworfen, dass die mächtigen Thromben in der Aorta und in der Lungenarterie als Fortsetzungen der Pfropfbilbildung im arteriösen Gange, mithin auch die Embolien, aus jenen Verhältnissen hervorgegangen waren; doch ist für die Erklärung der primären Thrombose (im Ductus arteriosus) damit noch wenig gewonnen. Denn diese wird, wie die Thrombose und das Aneurysma des Ductus art. im Allgemeinen, wo man von mechanischen Circulationsstörungen absehen darf, wohl zunächst in Störungen in den Ernährungsverhältnissen der Wandungen und damit in der Involution des Ductus zu suchen sein, oder man wird sie aus mangelndem Nachweis jener Störungen auf eine Lähmung der contractilen Elemente desselben beziehen müssen. Ehe wir aber hierauf näher eingehen, mag noch ein dem vorigen analoger Fall von Thrombose des Ductus arterios. Botalli mit Embolien der Pulmonalarterie hier angeführt werden.

Fall 2. Erysipelas neonati. Thrombose des Ductus arteriosus mit Embolien der Lungenarterie am linken Oberlappen und entsprechenden Hämorrhagien im Lungenparenchym. Pfropfbildung mit Detritusmetamorphose in der Umbilicalvene und den Leberästen der Pfortader. Pericarditis und Perisplenitis. Darmcatarrh. — Multiple purulente Synovitis.

Am 9. Mai kam mir ein 10 Tage altes Mädchen zur Section, das am 6ten Tage nach der Geburt dem Findelhause überbracht und 2 Tage darauf am Erysipel erkrankt war. Von der Nabelgegend ausgehend, hatte es sich über die unteren

Extremitäten und zuletzt unter dem Eintritt bedeutender Durchfälle über den ganzen Körper verbreitet.

Bei der Section fand ich das Kind mittelmässig entwickelt; zahlreiche livide Flecke bezeichneten die Stellen des stattgehabten Erysipel.

Am Schädel, sowie auch sonst verbreitete icterische Färbung. Die mittleren und grösseren Venen der Pia mater bedeutend mit Blut gefüllt, die Hirnsubstanz zeigt nur leichte allgemeine Injection. In den blutüberfüllten Sinus gallertiger Cruor, der hier, wie im Herzen, exquisit sauer reagirt (9 Stunden nach dem Tode).

Am Herzen, dessen Coronargefässe mässig gefüllt sind, erscheinen gegen die Auriculae und den Ursprung der grossen Gefässe hin einige unbedeutende gelbliche, fibrinöse, pericardiale Exsudatfetzen. In den Herzhöhlen dunkle gallertige Cruorgerinnsel.

Der Ductus art. Botalli erscheint sehr weit, seine Adventitia sehr hyperämisch; Längenmaass c. 15 Millim. Er ist von einem festen, derben, braunen, c. 8 Millim. dicken Pfropf vollkommen und den Wänden adhärent ausgefüllt. Gegen das Aortenostium des arteriösen Ganges ist der Thrombus weniger trocken und endet hier, ohne im Geringsten in das Aortenlumen hineinzuragen, regelmässig abgerundet, sendet jedoch nach links in das Lumen der Aorta ein sehr frisches fadenförmiges Fibringerinnsel hinein. Die Innenfläche des Ductus ist nach Loslösung des Thrombus gelblich, rissig rauh, hie und da noch mit einer zarten, fest anhaftenden, fibrinösen Lamelle ausgekleidet. Auch das pulmonale Ende des Thrombus ist noch ziemlich dick (6 Millim.), sehr fest und trocken, und ragt mit einer excavirten Endfläche an dem oberen Rand des links vom Lungenarterienstamm abgehenden Astes etwas hervor. Die linke Randhälfte dieser Endfläche des Thrombus bietet eine sehr deutlich rauhe Bruchfläche dar, während die rechte glatt, schmäler und vollständiger erscheint.

Rechte Lunge normal. Im oberen Drittel des linken oberen Lappens längs der Spitze am oberen und vorderen Rande hämorrhagische braun- und schwarzrothe Färbung, welcher gegen die Oberfläche festere (infarktähnliche) Hämorrhagien, mehr in der Tiefe saftreichere, das obere Drittel dieses Lappens einnehmende hämorrhagische Infiltrationen entsprechen. Der Rest der linken Lunge normal.

Die Durchforschung der Lungenarterie ergiebt bei Untersuchung des Hauptastes für den linken Oberlappen in einer Theilungsstelle zweiter Ordnung desselben, dem Sporn des Gefässes aufsitzend, ein kleines Thrombusstück, dessen Enden etwas gegen die beiden Zweige der Theilung gerichtet sind und ihr Lumen verlegen; dieser Pfropf springt vor der Theilungsstelle in das Gefässlumen etwa 2 Millim. lang vor und scheint hier durch neuere Auflagerungen gewachsen zu sein. Er ist derb, fibrinös, ziemlich lose sitzend, ohne Veränderung der Wandungen. In den weiteren Verzweigungen dieses Gefässastes, welche eben das Gebiet der hämorrhagischen Vorgänge beherrschen, finden sich noch einige, aber kleinere, loseliegende, obstruirende Thromben, aber in weiten Zwischenräumen und meist ohne fortgesetzte Gerinnsel. In den feinsten mit der Scheere noch erreichbaren Verzweigungen fehlen sie.

An der Oberfläche der Leber zahlreiche zarte subperitoneale Ecchymosen, welche sich auch im Parenchym, aber viel spärlicher, verbreitet finden. Unter der

Schleimhaut der mit blassgelbem Schleim gefüllten Gallenblase zierliche hämorrhagische Flecke.

Die Umbilicalvene erscheint wenig involvirt, etwas enger jedoch als bald nach der Geburt, aussen grau, die Wände weder starr noch sonst verdickt oder infiltrirt. Sie enthält eine geringe Menge einer gelben puriformen Flüssigkeit, die zum Umbilicalende hin äusserst spärlich, zur Mündung in die Pfortader hin an Menge zunimmt. Die Intima der Umbilicalvene ist glatt, grauschieferfarben, gleichmässig oder fleckig pigmentirt; beide Leberhauptäste der Pfortader führen gleichen Inhalt ohne die geringsten Veränderungen an den Wänden. Am Ende des rechten Pfortaderastes findet sich ein obstruirender, sehr kurzer, fibrinöser, derber Pfropf, dessen in das Lumen des Hauptastes ragendes Ende gelblich, mürbe und gelockert, an der Oberfläche selbst bedeutend erweicht und im Zerfall begriffen ist. Das andere, den Verzweigungen zugewandte Ende ist ziemlich fest und normal abgerundet. In den weiteren Verästelungen dieses Gefässes mehrere kleinere, lockersitzende, meist obstruirende feste Thrombustrümmer, intermittirend und ohne Alteration der Gefässwandungen. Im linken Leberlappen erstreckt sich der puriforme Inhalt noch in den ersten Zweig des linken Pfortaderastes hinein, um dann plötzlich aufzuhören; die weiteren Verzweigungen enthalten flüssiges Blut.

Die mikroskopische Untersuchung dieser puriformen Inhaltsmassen bezeichnet sie als Detritus, dessen Genese aus fibrinösen Pfröpfen an einigen lamellösen Fibrinresten der Innenwand, namentlich aber an jenem Pfropf im rechten Pfortaderast sich deutlich ausspricht. Dieser letztere Pfropf giebt in seinen verschiedenen Partien das beste Bild der Detritusmetamorphose fibrinöser Thromben. Die schiefergraue Pigmentirung der Intima erscheint als Resultat der Metamorphose des in sie vom Pfropf aus imbibirten Hämatins; sonst sind die Gefässwände ganz normal.

Die Milz ist von lockerem, gelbem, fibrinösem Exsudat eingehüllt, und im Parenchym von theils hyperämischen, theils hämorrhagischen Stellen durchsetzt. Die Malpighischen Pyramiden der Niere ein wenig hyperämisch. Am Magen zahlreiche feine subperitoneale Ecchymosen. Im ganzen Darmkanal dünnflüssige gelbe, sehr reichliche Contenta.

In allen Gelenken der Extremitäten bis auf die unterhalb des carporadialen und tibiotarsalen Gelenks gelegenen, flüssiger, gelber, theils bräunlichgelber, puriformer Inhalt und saturirt rothe oder matte, gelockerte Synovialauskleidung. Necrose des rechten Processus condyloideus maxill. inf. und der Fossa glenoidalis mit hämorrhagisch-puriformem Exsudat und hämorrhagischer Infiltration der umliegenden Muskel- und Zellgewebsschichten.

Auch dieser Fall theilt in nicht geringem Grade das Interesse des ersten, indem er das Zustandekommen von Embolien der Art. pulmonalis bei Thrombose des Ductus arteriosus demonstrirt. Dabei ist es nicht minder bemerkenswerth, dass diese Embolien auch in diesem Falle zu hämorrhagischen Vorgängen im Lungenparenchym Veranlassung gegeben. Es ist dies gewiss noch einer der

dunkelsten Punkte in der Geschichte der embolischen Gefässverstopfungen, indem eben nur für eine sehr beschränkte Reihe von Fällen die Deutung des Zustandekommens solcher Hämorrhagien (namentlich der hämorrhagischen Entzündung) auf den Reiz des verstopfenden Körpers, auf Stauungen und Rupturen hinter dem Orte der Obstruction, oder auf collaterale Fluxionen — zulässig erscheint. Es ist dabei um so weniger möglich, allgemeine Principien aufzustellen, als die jedem Organe eigenthümliche Art der Gefässanordnung bei solchen Deutungen nothwendigerweise in Anschlag zu bringen ist. Das Verwickelte dieser Verhältnisse und die Schwierigkeit einer klaren Auffassung ist namentlich für die embolischen Hämorrhagien der Organe hervorgetreten, während man für den Einfluss specifisch inficirender, brandiger, embolisch metastasirender Massen auf die Gefässwand und das umliegende Parenchym vielleicht mehr Einsicht besitzt. Mir tritt bei solchen Fällen embolischer Hämorrhagien im Lungenparenchym immer ein interessanter Fall von fötaler Stenose der Art. pulmonalis ins Bewusstsein, der ein 24 Stunden nach der Geburt unter den Erscheinungen von Dyspnoë und Cyanose gestorbenes Knäblein betraf, das ich ebenfalls im Findelhause beobachtet und secirt habe. Bei einer bedeutenden Verengerung des Ostium a. pulmonalis war der Duct. a. Bot. kaum für eine feine Sonde permeabel, die Bronchialarterien schwach entwickelt und durchaus nicht den Ansprüchen genügend, welche an ihre Capacität und Wandstärke bei stenotischer Lungenarterie, ohne compensatorisches Offenbleiben des arteriösen Ganges, nach der Geburt gestellt werden. Konnte sich mit eintretender Respiration die nun erfolgende und aspiratorisch wirkende vasculäre Leere zum grössten Theil nur durch eine, so zu sagen collaterale Ueberfüllung der Bronchialarterien ausgleichen, so war damit, bei ungenügenden Texturverhältnissen derselben, die Ableitung der diffusen hämorrhagischen Infiltrationen im Lungenparenchym, welche das Kind so rasch tödteten, aus capillären Rupturen im Gebiete der Bronchialarterien wahrscheinlich gemacht. Vielleicht wäre eine solche collaterale bronchiale Fluxion auch für die Deutung der hämorrhagischen Vorgänge in den Lungen bei Absperrung begrenzter Gebiete der Lungenarterienbahn zu verwerthen?

Die andere Seite, wodurch dieser Fall von Thrombose des Ductus art. Botalli Interesse bietet, ist die Coincidenz dieser Thrombose mit Thrombose der Umbilicalvene und der Pfortader.

Für die Umbilicalvene ist die Ansicht von einer primären Gefässentzündung und von einer Exsudation in die Lichtung des Gefässes durch die Intima vasorum noch am längsten und allgemeinsten festgehalten worden. Virchow hat in kurzer, aber klarer Exposition (Gesammelte Abhandlungen S. 592 sq.) die Gültigkeit seiner Anschauungen über die Venenentzündung auch für dieses Gefäss urgirt und den Nachweis des Gefässinhalts als metamorphosirte Thrombusmasse, sowie die Analogie einer detritushaltigen Vena umbilicalis mit einer solchen Art. umbilicalis, für welche letztere wegen ihrer constanten Schliessung durch Thrombose auch die weiteren Veränderungen derselben klarer erscheinen, als Belege angedeutet; die Veränderungen an der Gefässwand, namentlich die periphlebitischen, hat Virchow nur in soweit zugelassen, als sie auf die Weite der Lichtung, auf die mangelhafte Involution des Gefässes und dadurch auf die Bildung eines Thrombus, der normaler Weise der obliterirenden Umbilicalvene ebensowenig wie dem Ductus arteriosus zukommt, Einfluss haben.

Die Untersuchung zahlreicher Fälle dieser Art hat mir gezeigt, dass es auch hier nicht die exquisiten Fälle sind, welche die Vorgangsweise erklären, indem dann Alles: Thrombusmetamorphose, secundäre Veränderung der Gefässwand und die Verbreitung auf die Pfortader — so weit gediehen ist, dass es schwer wird, am concreten Falle die Art des Beginnes zu eruiren. Man findet in der That dann eine in der Ernährung schon in so hohem Grade beeinträchtigte Vene, dass sich an ihr die Ansicht von ihrer primären Entzündung nicht widerlegen lässt, man findet dann einen schon so vollständigen puriformen Detritusinhalt, dass es kaum möglich ist zu entscheiden, woraus er hervorgegangen. Fälle, in denen es gelingt, einen wenig oder gar nicht erweichten Pfropf in der Umbilicalvene nachzuweisen, sind selten; in seinem Centrum lässt sich dann eine bräunliche Pulpe nachweisen, die Gefässwand ist nicht afficirt und man findet sie, wie die puriformen Detritusmassen vorzüglich und am ausgebildetsten an der zur Mündung

in die Pfortader erweiterten Partie und gegen den Nabel hin. Die erste Stelle mag durch ihre Weite und spätere Involution und durch das vorbei- und einströmende Blut, die letztere durch die von der Nabelgegend ausgehenden periphlebitischen, meist serösen Infiltrationen, welche ihre Involution behindern — darin bevorzugt sein.

Viel häufiger schon als solche noch feste Pfröpfe mit nur centralem Zerfall sind die käsigen, bröckligen Massen, welche alle Stadien des Zerfalls und der Detritusmetamorphose fibrinöser Massen zeigen und unter welchen die Gefässwand meist noch vollkommen normal befunden wird. Der allmälige, leicht zu verfolgende Uebergang in exquisit puriforme, flüssige Massen, die Beimischung bräunlicher und röthlicher weicher Krümel und Flüssigkeiten, welche aus zerfallenden rothen Blutkörperchen bestehen, lassen keinen Zweifel, woraus man den Inhalt des Gefässes abzuleiten habe. Die ersten Zeichen der Einwirkung dieses Gefässinhalts auf die Wand erscheinen als moleculäre Trübung des Venenepithels, die bis zur Nekrose desselben gedeihen kann, worauf sich die moleculären (Detritus ähnlichen) Einsprengungen tiefer in die Gefässwand erstrecken. Aussen sind es die gallertigen serösen oder mehr fibrinhaltigen Infiltrationen der Zellscheide, welche, nachdem sie gewöhnlich schon primär die Involution der Vene angehalten und damit die Thrombose angebahnt haben, weiterhin die Ernährung des Gefässes beeinträchtigen. Die häufige Coincidenz von Peritonitis und dieser sogenannten Phlebitis umbilicalis wird durch den erwähnten Einfluss einer periphlebitischen Infiltration auf die Involution der Vene, öfter vielleicht durch eine beiden gemeinschaftliche Ursache, den (pyämischen) Infectionszustand des Neugebornen erklärt, welcher die Involution der Fötalwege hintanhält und zu diffusen puriformen Exsudationen an den serösen Häuten Veranlassung giebt.

Man wird die Einwände, welche F. Weber (Beiträge zur pathol. Anatomie der Neugebornen 1854. III. S. 25 sq.) gegen eine derartige Auffassung der Phlebitis umbilicalis zu Gunsten der primären Gefässentzündung und der Exsudation in das Lumen des Gefässes von seiner Wand aus vorgebracht hat, so klar und bündig

sie im Ganzen gegeben sind, wenig stichhaltig finden, wenn man bedenkt, dass neben jenen Argumenten nirgends der Beweis geliefert ist, dass die Inhaltsmassen der Vene wirklich Eiter, im morphologischen Sinne, und nicht eiterähnliche Detritusflüssigkeit gewesen, dass die Vene nach normaler Verengerung wirklich durch die Entzündung wiederum erweitert und mit Exsudat gefüllt worden und nicht etwa gar nicht zur Involution gelangt sei und nur Derivate der Thrombusmetamorphose enthalte u. s. w. — Selbst die scheinbar so sehr zu Gunsten jenes von Weber hervorgehobenen Umstandes sprechenden Fälle, wo man in einem späteren Alter (1 Monat), als gewöhnlich, Umbilicalphlebitis bei der Section findet, wo man also nur die Ausdehnung einer schon involvirten Vene annehmen möchte, erklären sich durch die lange Dauer, welche solche Vorgänge ohne den Tod zu bedingen, anhalten können. Dies mag statt jeder weiteren Auseinandersetzung am besten der folgende Fall erläutern:

Fall 3. Am 25. März d. J. wurde ein eintägiges Mädchen dem Findelhause übergeben, das nicht recht gedeihen wollte, oft unruhig war, schlecht saugte und am 5. April (12 Tage alt) deutliche Symptome der Apathie zeigte, cyanotisch wurde und schwarze (cruente?) Darmausleerungen hatte und zur Diagnose eines Infectionszustandes des Bluts Veranlassung gab. Einen Monat alt, also 2½ Wochen nach Beginn dieser Erscheinungen, starb das Kind.

Die Section zeigte an der Pia mater des Hirns cruent-ödematöse Imbibitionen, am Hirn ödematöse Erweichung. Auf beiden Pleuren leichter eiteriger flüssiger Anflug. Vena umbilicalis nicht involvirt, aber eng, Wände ziemlich fest ohne verdickt zu sein, Intima schiefergrau gefleckt, den Inhalt bildet puriforme gelbe Flüssigkeit. An ihrer Erweiterung gegen die Pfortader hin enthält sie gelbe, käsige, bröcklige Massen, welche auch beide Pfortaderäste in der Leberpforte ausfüllen und sich in die Verästelungen zweiten und dritten Grades derselben fortsetzen. Meist ockergelb, besitzen sie hie und da braune und violettrothe Tingirungen. Die mikroskopische Untersuchung bestimmt sie als Detritus, zerfallenden Fibrin und Cruor. Bis auf die pigmentirte (Hämatinmetamorphose) Intima keine Affection der Wand. Im Peritonealraum c. Unc. iij gelben eiterigen Exsudats. Copiöse Darmtranssudate, doch nicht cruente.

Dieser Fall muss ohne Zweifel als einer jener Fälle congenitaler Infection aufgefasst werden, welche zu den so mannigfachen sogenannten pyämischen Erkrankungen der Neugebornen führen. Die allgemeinen Störungen, wie sie die Beobachtung im Leben schon seit Längerem nachweisen konnte, werden durch die Blut-

erkrankung und die Peritonitis erklärt, und es ergibt sich leicht, wie in beiden Momenten die mangelhafte Involution der Umbilicalvene und die weitere Metamorphose des Thrombus bestimmt war.

Andererseits lassen sich gegen jenes Argument von Weber Beobachtungen anführen, welche beweisen, dass nach vollendeter Involution der Umbilicalvene kein Reiz, er mag noch so intensiv sein, die Erscheinungen der sogenannten Phlebitis umbilicalis hervorzubringen im Stande ist. Zum Beleg hier ein Beispiel:

Fall 4. Ein im Alter von 7 Tagen gesund ins Findelhaus aufgenommenes Mädchen zeigt bis zum 20sten Lebenstage keine Zeichen von Erkrankung. Jetzt stellen sich Röthe und Anschwellung um den schon normal gebildeten Nabel ein. Die diffuse Zellgewebsentzündung, welche die Nabelgegend in weitem Umkreis umgiebt, nimmt einen raschen und so ungünstigen Verlauf, dass aus 2 ulcerirenden Stellen nekrotisches Zellgewebe und saniöser Eiter ausgeschieden werden und am 13ten Tage der Krankheit der Tod erfolgt (1 Monat alt), nachdem noch am letzten Tage weitverbreitetes Erysipel eingetreten war. Bei der Section erschien die Bauchwand in weiter Ausbreitung um die Nabelgegend und bis zur Symphyse missfarbig dunkel, eine dicke Schicht nekrotischen verjauchten Gewebes bildend, welche nach Ablösung der durch peritonitisches Exsudat accreten Darmschlingen an der Innenseite eine schwarze zottigfetzige, saniös imbibirte Fläche bietet. Das vordere Drittel der Umbilicalvene und die vordere Hälfte der Nabelarterien sind in diese nekrotische Masse eingebettet, doch ist erstere bis auf ein dem Nabel zunächst liegendes Stück durch Präparation noch isolirbar. Ausgebreitete Peritonitis. Vena und Art. umbil. waren normal und vollständig involvirt, jene ohne Intervention eines Thrombus, und die Wand derselben hatte bis auf die zunächst dem Nabel in nekrotisches Gewebe gebetteten Portionen, namentlich von der Nabelarterie, die ebenso nekrotisch zerstört waren, — weder entzündlich, noch sonst gelitten.

Dieser Fall, der sich leicht durch zahlreiche im Wesentlichen analoge vermehren liesse, liefert den deutlichsten Beweis, dass nach vollendeter Involution der Umbilicalgefässe von einer Entzündung derselben in F. Weber's Sinne nicht mehr die Rede, wie überhaupt ihre Rolle dann in jeder Hinsicht beendet ist; treten nun in nächster Umgebung der involvirten Gefässe krankhafte Processe, sie mögen noch so intensiv sein, auf, werden die Gefässe dabei in Mitleidenschaft gezogen, so verhalten sie sich wie jeder andere Bindegewebsstrang, keineswegs wie Blutgefässe.

Man würde viele jener Fälle von mangelhafter Involution und Thrombose der Fötalwege viel klarer beurtheilen können, wenn es immer möglich wäre, das Verhalten des Kindes (und wo möglich

auch der Mutter) von der Geburt an bis zu auffallender Erkrankung zu verfolgen; denn es ist unzweifelhaft, dass in allen diesen Fällen schon sehr früh Veränderungen am Kinde hervortreten, sich jedoch erst später, zum Ende der ersten und in der zweiten Woche des Lebens, und dann in rasch culminirender Weise, zu der Höhe steigern, auf welche sich gewöhnlich Beobachtung und Beschreibung derselben beziehen.

Fall 5. Ein unreifgebornes Mädchen stirbt 36 Stunden nach der Geburt. Blut sehr dünnflüssig. Hirnödem. Am Peritoneum zerstreute fibrinöse Auflagerungen und exsudative Infiltrationen der Därme. Duct. art. Botalli sehr weit, nur am pulmonalen Ende etwas verengt und hier von einem kleinen Thrombus obstruirt. Die Umbilicalvene ist ebenfalls sehr weit und enthält ein festes Gerinnsel, das zur Leberpforte hin, ohne in sie einzutreten, etwas mächtiger wird und den Beginn centralen Zerfalls zu einer rothbraunen Pulpe zeigt.

Sieht man in diesem Falle auch von dem möglichen Zusammenhang des Infectionszustandes und der Nabelvenenverstopfung mit der Frühgeburt ab, was füglich geschehen muss, wenn man die Verhältnisse der Mutter nicht kennt, so ist das Interesse dieses Falles doch in der vollkommen mangelnden Verengerung und in der Thrombusbildung der Vena umb. und des Duct. arteriosus unter dem Einfluss eines Infectionszustandes, auf welchen das dünnflüssige Blut, besonders aber die congenitale Peritonitis deutet, gegeben.

Wir sind damit wesentlich auf den Punkt zurückgekommen, von dem wir bei Würdigung dieser Verhältnisse ausgingen, auf die Coincidenz nämlich, welche in den Involutionsstörungen der Fötalwege hervortritt. So richtig es war, auf die in der Nabelgegend auftretenden Reizungen, auf die periphlebitischen Infiltrationen hinzuweisen, um die verhinderte Involution und damit die Thrombose der Umbilicalvene (Virchow), nicht direct die suppurative Phlebitis (Weber), in einzelnen Fällen daraus abzuleiten, so sind diese Verhältnisse doch nicht unbedingt nothwendig und es scheint vielmehr, dass die Infectionszustände der Neugebornen, welche man mit Virchow als ichorrhämische und septhämische bezeichnen kann, und welche dem Kinde von der Mutter oder von Verhältnissen, welche es mit der Mutter theilte, überkommen, schon an sich lähmend auf die contractilen Fötalwege und ihre

Involution dadurch behindernd, einwirken könnten. Damit wäre auch die so häufige Coincidenz dieser Involutionsstörungen an mehreren Fötalwegen in derartigen Fällen zu erklären. Dieser Lähmung kann man dabei immerhin eine Ernährungsstörung der Gefässwand zu Grunde legen, allein es ist bis jetzt noch gewagt, sie geradezu als entzündlich aufzufassen, wie Klob dies für den Duct. arteriosus gethan (l. c. S. 5).

Vereinzelte Fälle, auf welche sich das Gesagte nicht ausdehnen lässt, erklären sich zum Theil durch das nach vollendeter Involution der Fötalwege erfolgende Eintreten der allgemeinen Erkrankung, welche somit nicht congenital, sondern später acquirirt worden ist.

An die Coincidenz ist nicht nothwendig eine Identität in der Gestaltung der Involutionsstörung gebunden. Während man am arteriösen Gang nur eine bedeutende Weite findet, kann an der Umbilicalvene zugleich Thrombose stattgefunden haben, und umgekehrt. An beiden zugleich kann sich die Involutionsstörung in excessiver Weite, in einer Lähmung des Gefässes, ohne Thrombose, manifestirt haben. Findet zugleich auch Pfropfbildung statt, so kann doch die weitere Metamorphose des Thrombus in beiden ansehnlich differiren, und zwar ist für die Umbilicalvene die puriforme, detritusartige Erweichung der Pfröpfe so gewöhnlich, dass man die festen, derben Thromben meist ganz übersehen und nur den „Eiter" in der Vene berücksichtigt hat. Am Ductus Botalli sind meines Wissens bis jetzt nur derbe fibrinöse Pfröpfe beobachtet worden; aber auch hier ist die puriforme Detrituserweichung möglich, wie die beiden folgenden Fälle unzweifelhaft beweisen.

Fall 6. Ein 8tägiger Knabe war im Findelhause unter den Erscheinungen der Blutinfection, in denen Apathie vorherrschte, gestorben. Die Section zeigte bedeutende Blutdissolution, mit cruenten Imbibitionen der Gewebe; hämorrhagische Meningitis cerebrospinalis mit corticalen hämorrhagischen Erweichungsheerden am Hirn, Anämie der Lungen. Darmkanal von serösen Transsudaten in hohem Grade überfüllt und ausgedehnt. Duct. art. Botalli sehr weit, am Aorta- und am pulmonalen Ende durch einen kleinen Pfropf gegen das Lumen jener Gefässe hin abgeschlossen. Der die Aortenöffnung obstruirende zeigt an seiner dem Cavum des arteriösen Ganges zugewandten Fläche alle Stadien des Zerfalls, theils mürbe, lockere fibrinöse Massen, theils schon breiigen und flüssigen gelben puriformen Detritus, der sich an den etwas rauhen Wänden des Ganges als ein leichter Anflug

hinzieht. Die Umbilicalvene weit, ihre Wände etwas starrer und dicker als normal, an der Innenfläche schiefergrau pigmentirt; durch ihr Lumen zieht sich eine nicht bedeutende, gelbe puriforme Flüssigkeitsschicht hin, die gegen die Porta hin cruent gestriemt ist. Dieser puriforme Detritus reicht ein wenig in den rechten Pfortaderast, der aber, wie der linke, flüssiges Blut enthält, hinein. Keine periphlebitischen Infiltrationen. In der Nabelfalte eine unerhebliche Erosion.

Dieser Fall, der die puriforme Erweichung auch für die Thrombose des Ductus arteriosus nachweist, kann zugleich als Beleg für das im Vorhergehenden über die Involutionsstörungen der Fötalwege Erörterte dienen.

Fall 7. Hämorrhagisches Oedem der Pia mater cerebrospinalis, Oedem und cruente Imbibitionen am Hirn. Puriforme Detritusflüssigkeit aus Thrombose im Duct. arteriosus, subpleurale Ablagerungen und pleurale Auflagerungen puriformer Detritusmassen an der rechten Pleura mit massigem freien Exsudat, Perichondritis purulenta sternocostalis. Puriformer Detritus in der Vena umbilicalis und den beiden Leberästen der Pfortader, Oedem der Leber. Eiter im rechten Carporadialgelenk und subcutan am Proc. spin. des 5ten Halswirbels.

Am 12. April d. J. kam ein 13 Tage altes Mädchen auf meine Krankenabtheilung, das recht gut entwickelt, aber schlecht genährt war und über dessen Vergangenheit ich nur so viel erfahren konnte, dass es die Brust der Amme seit einigen Tagen wenig und zuletzt gar nicht mehr nahm. Es sah dabei ziemlich verfallen aus, zeigte bedeutende Apathie, ruhiges Daliegen; am Processus styl. radii dextri ein subcutaner fluctuirender Eiterheerd ohne Röthung der Haut, der mit dem Carporadialgelenk zu communiciren schien.

Am 14. April bedeutende Nackenstarre, Opisthotonus, Strabismus, continuirliche kräuselnde Bewegungen der Lippen, convulsivische Respiration, übrigens mit meist ausgiebigen Thoraxexcursionen, aber zuckend, saccadirt, Pupillenstarre, Fontanelle mässig gespannt, obere Extremitäten gesteift. Am Thorax livide Erysipelflecke. Keine abnormen Erscheinungen bei der Auscultation und Percussion des Thorax. 12 Stunden darauf Tod. Die Diagnose war auf pyämische Meningitis cerebrospinalis gestellt worden.

Section am 15. April (15 hor. p. m.). Keine Leichenstarre, zahlreiche livide diffuse Flecke der Haut.

Schädel in den Nähten wenig beweglich, am Pericranium imbibitorische cruente Färbung. In den Sinus durae matris und in den grösseren Venen der Pia mater dunkles, sehr dünnflüssiges, deren Wände imbibirendes Blut. An der Pia mater cerebralis diffuse cruente Imbibition mit tiefkirschrother Färbung und ödematöser Schwellung. Hochgradiges Hirnödem mit Erweichung und cruenter Imbibition, die namentlich im Verlauf der Venen, um deren Lichtung auf dem Schnitt und am Ependym intensiver hervortritt. Rückenmuskulatur und Wirbelknochen überall von dünnflüssigem, schwarzem Blut durchtränkt und gedunkelt. Die Zellgewebsschicht zwischen Dura mater spinalis und der inneren Wirbelfläche erscheint hämorrhagisch-ödematös gallertig geschwellt; die Pia mater spinalis blutig und ödematös

imbibirt, die Arachnoidea durch eine bedeutende Quantität cruenten und etwas puriform getrübten Serums von ihr abgehoben. Rückenmark etwas ödematös gelockert, in der Marksubstanz leicht cruent tingirt.

Im rechten Pleuraraume c. Unc. ij seropurulenten, grosse gelbe fibrinös-puriforme Fetzen enthaltenden Exsudats, welches in grösseren, lockeren Lamellen inselförmig die Pleura pulmonalis und costalis bedeckt. Eine in dicht angeordneten grösseren Inseln im subpleuralen Gewebe der Lunge abgelagerte dünnschichtige gelbe Masse lässt die rechte Pleura pulmonalis mit grossen gelben Flecken bedeckt erscheinen, und es coincidiren gewöhnlich diese subpleuralen Ablagerungen mit den pleuralen fetzigen Auflagerungen. Die mikroskopische Untersuchung bestimmt sie als vorwiegend detritushaltige Massen, was namentlich für die subpleuralen Ablagerungen gilt, während die fetzigen Auflagerungen dabei einen sehr bedeutenden faserstoffigen Antheil haben. Im Parenchym dieser Lunge hämorrhagisches Oedem mit feinen capillären Extravasaten.

An der sternalen Insertion des rechten 5ten, 6ten und 7ten Rippenknorpels und an den entsprechenden Theilen der rechten Brustbeinhälfte eitrige Perichondritis mit eitriger Umspülung eines Knochenkerns des Sternum.

Linke Lunge blutarm, in ihren grösseren Venen dunkles, dünnflüssiges Blut haltend. Pleura normal. Die äussere Zellgewebsfläche des Herzbeutels dicht injicirt. Am Pericardium des etwas imbibitorisch gedunkelten Herzens im Verlaufe der Coronargefässe, namentlich in den Verästelungswinkeln zahlreiche linsengrosse Ecchymosen. Im Herzen, dessen Endocardium sehr wenig imbibitorisch geröthet ist, dünnflüssiges gerinnselarmes Blut.

Der Ductus arteriosus Botalli ist nicht in Involution begriffen, sehr weit, c. 17 Millim. lang und 5—6 Millim. im Weitendurchmesser haltend; schon von aussen anfühlend, gewahrt man, dass er keinen compacten Inhalt führt. Seine Aortenöffnung, an welcher er ein wenig eingeschnürt und sein Lumen auf die Hälfte reducirt ist, wird durch einen festen Thrombus, der sich in die Aorta hinein nicht fortsetzt, obstruirt. Das pulmonale Ostium des Duct. arteriosus Botalli ist weit offen und ergiesst auf leichte Compression des Ductus einen gelben trüben puriformen Inhalt, der, wie sich nach Spaltung des Ganges herausstellt, ihn vollständig ausfüllt. Die innere Wand des arteriösen Ganges ist rauh, gelb, wie mit jener puriformen Masse belegt und durchsetzt. Der dem Lumen des Ductus zugewandte Theil des im Aortenostium steckenden Thrombus ist nicht derb fibrinös und glatt abgerundet, sondern bröcklig, weichmürbe, braungelb, den deutlichsten Uebergang zur puriformen Erweichung bekundend.

Dieser flüssige puriforme Inhalt des arteriösen Ganges besteht mikroskopisch aus Detrituskörnchen, welche mit Essigsäure nur zum Theil sich aufhellen lassen, vereinzelten und in Klumpen und Kugeln aggregirten Fettkörnchen, fettig degenerirten farblosen Blutkörperchen, kleinen kernlosen Zellen und den meist körnigen Resten zerfallener rother Blutkörperchen; hie und da liessen sich noch geringe Reste fibrinöser Massen mit eingesprengten Detrituskörnchen nachweisen. Im Allgemeinen waren diese Detritusmassen den subpleural abgelagerten sehr ähnlich. An jenem erst im Beginn der Erweichung begriffenen Thrombusstück lassen sich

die früheren Stadien des Fibrinzerfalls sehr gut nachweisen, was theilweise auch für die zarte wandständige Schicht gilt. In den Wänden des Duct. arteriosus lässt sich bis auf eine seinen inneren Schichten eingesprengte Körnchenmasse keine weitere Ernährungsstörung nachweisen.

Die Leber erscheint ödematös, leicht gallertig gelockert und von zahlreichen, sehr feinen Extravasaten durchsetzt. — Die Vena umbilicalis nicht involvirt, ihre Wände wenig verdickt, das Lumen rabenfederdick, mit puriformem, gelbem, flüssigem Inhalt, der jedoch hie und da, und zwar mehr zur Leberpforte hin, eine violettbräunliche Tingirung zeigt. Die Innenwand schiefergrau, diffus gefleckt, sonst glatt und unverändert; zur Leberpforte hin sitzen ihr krümelige, gelbe Auflagerungen, eingedicktem käsigen Eiter ähnlich, auf. Auch in den beiden Leberästen der Pfortader in der Fossa transv. hepatis gleicher Inhalt, doch mässiger.

Auch diese puriforme Flüssigkeit ist Detritusmasse, die farblosen Blutkörperchen sind spärlich und meist in fettiger Degeneration begriffen. Die consistenteren käsigen Massen gehören noch weniger erweichten Fibrinfetzen an. An den röthlichbräunlichen Stellen prävaliren geschrumpfte und körnig zerfallende rothe Blutkörperchen. Die schiefergraue Färbung der Intima ist auf die Metamorphose diffundirten Hämatins zu beziehen.

Milz sehr weich, mässig blutreich; in den Nieren einzelne feine Ecchymosen. Am Darm nichts Besonderes.

Im rechten Carporadialgelenk flüssiger eiterartiger Inhalt, der sich um das Gelenk hin, Sehnen und Zellgewebe umspülend, diffus ausbreitet. Am Proc. spinosus des 5ten Halswirbels ein subcutaner Eiterheerd.

Dieser Fall ist gleichbedeutend für die Lehre von der Thrombose des Duct. arteriosus Botalli, wie für die der Fötalwege überhaupt. Für jene zeigt er die Möglichkeit ganz exquisiter puriformer Erweichung und reiht damit die Thrombose des arteriösen Ganges auch in Bezug auf die Metamorphose des Thrombus ganz ebenbürtig in die Reihe der bekannten Gefässverstopfungen ein. Jene verwickelte Reihe von Vorgängen, welche die suppurative Phlebitis, die Pyämie und die eitrigen Metastasen in sich schliesst, ist bekanntlich mit Virchow's Vorgange auf die einfacheren und genau erforschten Verhältnisse der Thrombusmetamorphose zurückgeführt worden und ich halte den Ductus arteriosus in dieser Hinsicht für besonders instructiv, indem es wohl selbst für die vorurtheilsvollste Forschung unmöglich ist, seinen eiterähnlichen Inhalt als Entzündungsproduct aufzufassen, um so mehr, als in dem angeführten Falle die Vorgangsweise der puriformen Erweichung des fibrinösen Thrombus auch in ihren früheren Stadien ganz unverkennbar vorliegt. Für die Vena umbilicalis ist diese Coincidenz

ihrer Thrombose mit der Detritusmetamorphose des Pfropfs im arteriösen Gange um so belangreicher, als sie das Gemeinschaftliche in Ursache und Vorgangsweise erhärtet.

Die puriforme Erweichung, der Detrituszerfall des Thrombus ist aber auch hier nicht ohne weitere Folgen geblieben und erscheint für die Entstehung der pleuritischen Affection von ganz besonderem Werthe. Gegen die Aorta hin abgesperrt, hatte der flüssige Inhalt des Duct. art. zur Pulmonalis freien Abfluss und sowohl die capillären Hämorrhagien in der rechten Lunge als auch die diffusen subpleuralen Ablagerungen von Detritusmasse, von denen aus sich der ganze pleuritische Process entwickelt zu haben scheint, — sprechen zu beredt dafür, dass hier eine continuirliche Fortschwemmung jener feinzertheilten Detritusmassen aus dem arteriösen Gange in die Capillaren der Lunge stattgefunden und an ihnen durch capilläre Verstopfung und specifischen Reiz jene Veränderungen veranlasst habe. Hierin liegt zugleich eine interessante Parallele, welche auch in ihren Folgeerscheinungen die festen und die erweichten Thromben des Ductus arteriosus darbieten, indem die ersteren gröbere Embolien mit begrenzten Störungen, die letzteren capillare Verstopfungen und Reizungen durch wahrscheinlich specifische Säfte mit diffus verbreiteten Erkrankungen setzen. So wichtig somit der Eintritt dieser puriformen Massen in das Blut für die Erklärung der Vorgänge an den Lungen ist, so sehr wäre ihr Einfluss auf die allgemeine Infection des Blutes zu beschränken; die Involutionsstörung der Fötalwege, die Pfropfbildung und vorzüglich der puriforme Zerfall der Thromben sind auf eine allgemeine und zwar schon vor Beginn der Involution der Fötalwege thätige Ursache zu beziehen, sie setzen eine primäre Infection des Bluts schon voraus. Dasselbe gilt zum Theil für die Umbilicalvene, aus der man die Pyämie der Neugebornen so oft abgeleitet hat. Wir sind damit auf das Gebiet der sogenannten pyämischen Infectionszustände der Neugebornen gekommen, für welche schon viele Beobachter ein Coincidenz- und Abhängigkeitsverhältniss mit analogen Erkrankungen der Mutter urgirt haben. Dass die Zeit bedeutender und häufiger Puerperalerkrankungen auch viele Fälle von sogenannter Pyämie der Neugebornen bringt, kann ich aus

reicher Quelle bestätigen und es kann kaum zweifelhaft erscheinen, dass die krankhaften Verhältnisse, welche Mutter und Kind noch vor der Geburt theilen, und welche sich bei später am sogenannten Puerperalfieber Erkrankenden oft schon in den letzten Tagen der Schwangerschaft in localen und allgemeinen Erscheinungen zu erkennen geben, auch am Kinde nach der Geburt ihren Einfluss geltend machen. Bei Beiden, Mutter und Kind, sind es gewisse Gefässe, deren normale Involution für den normalen Verlauf des Puerperiums erforderlich ist, bei Beiden sind es analoge, ja zuweilen identische Verhältnisse, welche die Involutionsstörungen bedingen, ja die Art derselben (z. B. die Metamorphose des Thrombus) bestimmen; bei Beiden auch sind die weiteren Gefahren analog. Der Ductus arteriosus Botalli steht in diesen Beziehungen viel selbstständiger da als die Umbilicalvene, bei welcher Misshandlung des Nabelschnurrestes oder des Nabels, oder sonstige Reize für den Verlauf ihrer Involution in Betracht kommen können, wie man die operativen Insulte der inneren Uterusfläche und des Placentarsitzes für die Involution des Uterus und seiner Venae uterinae und uteroplacentares in einigen Fällen verantwortlich gemacht hat, während die Venae spermaticae int. und die periuterinen Venenplexus schon selbstständiger in ihrer puerperalen Involution und deren Störungen dastehen (vgl. Virchow's Darstellung der puerperalen Thrombosen in seinen Gesammelten Abhandlungen S. 597 sq.).

XX.

Erfahrungen über den Croup.

Von Dr. Fahrner in Zürich.

Wenn ich das Capitel vom Croup vornehme, so mag wohl Mancher meinen, ich betrete hier ein schon längst geräutetes und zur Genüge gelichtetes Feld, auf welchem es sich höchstens noch um die Erfolge der Tracheotomie für die extremen Fälle handeln könne und dennoch steht nach meiner Meinung dies Feld noch dick voll Unkraut. Welch unheilvolle Confusion besteht hier nicht in der Diagnose, wo Neurose und Catarrh des Larynx fast beständig mit Croup zusammengeworfen werden, unheilvoll, weil er dem Dünkel der Aerzte schmeichelt, so viele vermeintlich Croupkranken dem Tode zu entreissen, noch unheilvoller, weil diese Illusion uns an eine Behandlung fesselt, die gegen den wirklichen Croup wenig oder nichts vermag, die armen Kinder unnöthig quält, zuweilen sogar durch Beförderung der Paralyse des Vagus dem Tode Vorschub leistet. Wenn ich hier etwas warm werde, so geschieht es deshalb, weil ich bereits 8mal dem traurigen Erstickungstode croupkranker Kinder zusehen musste und mithin aus Erfahrung weiss, was die jetzt gebräuchliche Therapie leistet. Doch zur Sache.

Unter Croup verstehen wir einen entzündlichen exsudativen Prozess im Larynx, oft mit Krankheit der Trachea und Bronchien vergesellschaftet, welcher die Glottis so verengt, dass dauernde Athemnoth entsteht, die in den meisten Fällen unwiderstehlich fortschreitend den Erstickungstod herbeiführt. Das gesetzte Exsudat ist sehr gerinnbar und bildet grössere oder kleinere membranartige Stücke.

In den oben citirten 8 Fällen zeigte die Section diese Pseudomembran 6mal in bedeutender Ausdehnung, aber von ungleicher

Consistenz; während sie einmal von der Glottis an bis in die Bronchien zweiten Ranges hinunter so zäh und derb war, dass sie sich durch Herabstossen des Scalpellstieles ohne zu reissen von der Trachea trennen liess, war sie in den meisten Fällen von der Mitte dieser letzteren an abwärts mehr oder weniger eitrig zerflossen, während sie den Larynx und die Epiglottis immer noch als solide, adhärirende Membran auskleidete. Die Epiglottis war zuweilen roth und bedeutend angeschwollen. Ein Mal war das Exsudat im Larynx eben so weit zerfallen, wie in der Trachea, da nämlich, wo ich Aetzungen mit Argent. nitric. in Substanz gemacht hatte. Immer erstreckte sich das Exsudat vom Larynx aus bis wenigstens zur Theilung der Trachea, häufig weiter. In den zwei Fällen, wo sich keine Membran mehr nachweisen liess, zeigten sich doch im Larynx und Trachea noch einzelne Fetzen davon, während die Schleimhaut dieselben Veränderungen zeigte, wie in den übrigen Fällen. Ob das Exsudat ein specifisches sei, wie Einige wollen, oder nicht, darüber erlaube ich mir keinen Entscheid.

Die Schleimhaut war überall bis in die Bronchien hinunter aufgelockert und stark blauroth injicirt. Die Injection war vorzüglich zwischen den Knorpelringen und parallel mit diesen verlaufend. Daneben zeigten sich überall, auch wo die zerflossene Masse mit der grössten Schonung abgewischt wurde, kleinere und grössere Erosionen, vom Verlust des Epithels herrührend.

Die Lungen waren mehr oder weniger emphysematös, zuweilen so stark, dass sie sich fast über die ganze Mittellinie hinunter berührten. Aus den kleineren Bronchien fliesst zuweilen eitriger Schleim. Hypostase an den hinteren und unteren Theilen ist gewöhnlich; zweimal sah ich lobuläre Pneumonie, und beiläufig will ich erwähnen, dass ich einmal den Croup zum Keuchhusten hinzutreten sah.

Das Herz zeigte in einigen Fällen rechtseitige Erweiterung, in anderen war es normal.

Was nun das diphtheritische Exsudat im Pharynx und Oesophagus betrifft, welches nach den französischen Schriftstellern ständiger Begleiter des Croup sein soll, so habe ich

dies bei keinem der obigen Fälle weder im Leben noch bei der Section gesehen, auch konnte keiner der zugezogenen Collegen etwas davon entdecken. Dagegen sah ich voriges Jahr im Thurgau zufällig einen solchen Fall, wo der Gaumenbogen und die Tonsillen mit kleinen linsengrossen, weisslich dünnen Fleckchen besetzt war. Aber erst ums Neujahr 1858 sah ich deutlich Diphtheritis im Rachen entstehen und auf den Larynx übergehen.

Im Unterleib zeigten sich keine constanten Veränderungen und den Kopf habe ich nie geöffnet, hier lässt jedoch die Mechanik des Kreislaufs und die Beobachtung mit Sicherheit auf venöse Hyperämie schliessen.

Von den gestorbenen Patienten waren 6 Knaben und 2 Mädchen. Der jüngste 1½, der älteste 4 Jahre alt und es war auffallend, dass selten eine Croupsection allein kam, sondern meist 2 bis 3 in demselben Semester, während wieder Jahre vergehen, ohne dass ich einen wahren Croup sehe, doch waren die Fälle durch Localität und Zeit zu getrennt, als dass ich auf eine Epidemie hätte schliessen können. Dagegen passirte es mir mehrmals, dass, wenn ein Kind an Croup gestorben war, die erschreckten Nachbaren häufig Nachts und Morgens mit der Meldung kamen, ihr Kind habe in der Nacht heftigen bellenden Husten bekommen etc., kurz es habe den Croup; es genügte aber ein einfaches Emeticum, das gefährliche Uebel zu heilen und durch solche Schreckschüsse mögen wohl manche Epidemien entstanden sein.

Ueberblicken wir den Sectionsbefund, so haben wir Verengerung der Stimmritze durch Schwellung der Schleimhaut und Exsudat, welcher Process oft bis in die Bronchien hinabreicht, nebst den Folgen gestörter Respiration, Emphysem und Stagnation in den Lungen, und Erweiterung des rechten Herzens, was alles sehr natürlich aus der Verengerung der Glottis resultirt und wir müssen also den alten Namen des Croup „die häutige Bräune" als völlig bezeichnend für das Wesen der Krankheit ansehen, während die Rolle des Nervensystems, so wichtig sie auch ist, als rein secundär erscheint und uns keineswegs berechtigt, aus der Krankheit eine Neurophlogose oder gar ein Hirnleiden zu machen.

Allerdings ist schon das erste und bekannteste Symptom der Krankheit ein Nervenreflex, nämlich der eigenthümliche, kurze, bellende Husten. Die excessive Empfindlichkeit des Larynx gegen jeden nicht adäquaten Reiz ist durch das Verschlucken hinlänglich bekannt, auch wissen wir, dass jede catarrhalische Reizung desselben, z. B. bei Ausbruch der Morbillen den Crouphusten hervorbringt und endlich können wir diesen willkürlich durch starke Spannung der Stimmbänder nachahmen. Dadurch wird es begreiflich, wie schon die erste entzündliche Schwellung der Schleimhaut lange vor gesetztem Exsudate den Crouphusten hervorbringen und in Verbindung mit der krampfhaften Spannung der Stimmbänder die Respiration verändern kann; ferner auch, wie eine an sich dünne Exsudatschichte mit Anschwellung der Schleimhaut und obiger Spannung der Bänder vereint die Rima glottidis so zu verengen vermag, dass die zum Leben absolut nothwendige Luftmenge nicht mehr passiren kann. Zum Ersticken, namentlich zum langsamen Ersticken ist es durchaus nicht nöthig, dass die Luftwege hermetisch geschlossen sind, ebenso wenig als zum Hungertode die völlige Enthaltung von allem und jedem Geniessbaren erforderlich ist. Ich mache diese Deduction hauptsächlich Denen gegenüber, welche meinen, weil die Stimmritze nicht völlig verschlossen sei, so sterben die Kinder nicht an Luftmangel und deren Folgen, sondern an einer anderen Krankheit, die man dann ins mysteriöse Gebiet der Neurosen versetzt.

Die nächste Folge des verminderten Lufteintritts ist natürlich das Gefühl der Beengung, was sich am besten in seinen Folgen, d. h. den abnormen Respirationsbewegungen zeigt. Diese sind vermehrt, namentlich treten die Kopfnicker dabei hervor und da bei den grossen Excursionen des Thorax und der verengten Stimmritze nicht hinreichend Luft in die Lungen dringen kann, mithin im Thorax ein relativ luftleerer Raum entsteht, so sinken die Claviculargruben unter dem Drucke der Atmosphäre ein. Aus demselben Grunde geht das Centrum tendineum des Zwerchfells bei der Contraction desselben nicht nach unten, dafür ziehen die Ansätze des Muskels den unteren Rippenrand nach innen und wir sehen bei jeder Inspiration Einsinken der Clavicular-

grube und Einziehen der Zwerchfellslinie. Gegen Ende der Krankheit rückt auch der Kehlkopf bei jeder Inspiration herunter und steigt bei der Exspiration wieder hinauf. Der Kopf wird dabei rückwärts gezogen, um den Luftstrom in eine gerade Linie zu bringen. Dies ist mir immer eines der werthvollsten Zeichen zur Taxation der momentanen Gefahr und um so werthvoller, da das laute Trachealgeräusch durchweg sämmtliche Respirationsgeräusche übertönt und die Auscultation mithin fast keine Anhaltspunkte liefert.

Natürlich muss hierbei Stagnation im kleinen Kreislaufe entstehen, die oft zur Erweiterung der rechten Herzhöhle führt und staut sich von hier aus das Blut in den grossen Venen (sichtbar in der cyanotischen Gesichtsfarbe, der Anschwellung der Jugularvenen und der oft sonderbaren partiellen Injection der Haut) dann, im letzten Stadium, beginnt die zweite, verderbliche Rolle des Nervensystems, bedingt durch mechanischen Blutdruck aufs Hirn und durch die Kohlensäurevergiftung des Blutes. Die Kinder liegen soporös da, spontan oder aufgeweckt erheben sie sich rasch, werfen einen verfahrenen und Hülfe flehenden Blick um sich, greifen an den Hals oder klammern sich an alles mögliche an (wahrscheinlich um durch Feststemmen der Arme die Musc. pectorales zur Inspiration zu gebrauchen) und sinken dann wieder in den früheren Sopor zurück. Die Stimme ist völlig klanglos, von Husten keine Spur mehr, denn der Vagus ist gelähmt und reagirt nicht mehr auf den Reiz des Exsudates; selten kann man ihm noch durch ein sehr kräftiges Emeticum ein Lebenszeichen abzwingen. Hörte man nicht die keuchende Respiration, so könnte man das Leiden als letztes Stadium einer exsudativen Hirnentzündung ansehen. Diese Nervendepression, verbunden mit der übrigen Erschöpfung, hat allerdings grossen Antheil am tödtlichen Ausgange und ist Ursache, weshalb viele das Wesen des Croups im Nervensystem suchen.

Indem ich nun zu dem delicaten Punkte der Diagnose übergehe, will ich vor Allem die 4 Krankheitsfälle erzählen, die mir binnen wenigen Wochen vor Augen kamen und meine früheren Ideen über diesen Punkt gewaltig modificirten.

1. Im August 1853 wurde ich Nachts zu einem dreijährigen Kinde gerufen, welches am Ersticken sei. Der Vater hatte nicht übertrieben; das cyanotische Gesicht des Kindes drückte die höchste Angst aus, die Respiration war keuchend und sehr beengt, bei der Inspiration rückte der Kehlkopf jedesmal circa $\frac{1}{2}$ Zoll weit hinunter und die Claviculargruben zogen sich tief ein. Stimme völlig klanglos, der Husten selten, dann aber charakteristisch croupös. Dabei frequenter Puls. Die Eltern versicherten aufs Bestimmteste, dass das Kind bis zum Abend völlig gesund gewesen sei und weder an Schnupfen noch Husten gelitten habe. Erst in der Nacht sei der Husten gekommen. Ich diagnosticirte Croup und hielt den Fall für lethal, wollte aber doch alles Mögliche zur Rettung aufbieten. Also Egel in die Gegend des Kehlkopfs, deren Nachblutung durch Cataplasmen unterstützt wurde. Emeticum aus Cuprum sulphuric., Senfteige auf Arme und Beine. Früh Morgens ging ich hin in der Erwartung, das Kind, wo nicht todt, doch in Agone zu finden, aber zu meinem Erstaunen traf ich ein völlig gesundes Kind. Allgemeinbefinden, Respiration und Stimme waren normal und nur hie und da kam ein geringer Hustenstoss mit einem feuchten Rhonchus, den man möglicher Weise auf den Larynx beziehen konnte. So gern ich mir nun auf therapeutische Erfolge etwas einbilde, so ging es doch über meine Begriffe, einer Laryngitis exsudativa binnen 6 Stunden rein den Garaus gemacht zu haben und da mich schon das Mangeln aller Vorläufer frappirt hatte, so schloss ich, dass ich es mit einer anderen wahrscheinlich nervösen Affection zu thun gehabt, die ich hier einmal Pseudocroup nannte.

2. Kurz nachher traf ich ebenfalls in der Nacht einen 4jährigen Knaben unter denselben Symptomen, blos war die Athemnoth noch nicht so hoch gestiegen. Der Anfall war ebenfalls ohne Vorläufer gekommen. An den früheren Fall denkend, liess ich die Blutegel bei Seite und verordnete ein Emeticum aus Tart. stibiat. und örtlich Sauerteige um den Hals. Am Morgen dieselbe wunderbare Heilung.

3. Mein eigenes dreijähriges Mädchen zeigte bald darauf, ebenfalls ohne Prodrome, beim Beginn der Nacht dieselben Symptome. Da nun die vorigen Fälle meinen Glauben an Croup bedeutend erschüttert hatten und ich überdies das Kind die ganze Nacht überwachen konnte, so legte ich ihm blos einen warmen Sauerteig um den Hals und gab innerlich nichts. Am folgenden Tage war noch etwas rauher Husten da und am zweiten völlige Genesung.

4. Ein circa dreijähriger Knabe, dem einige Tage nicht die nöthige Sorgfalt gewidmet werden konnte, da die Mutter wegen profuser Metrorrhagie im Wochenbett in beständiger Todesgefahr schwebte, zeigte dieselben Symptome, wie die vorigen, war aber, als man mich zu Rathe zog, bereits einen Tag heiser gewesen und hatte vorher einige Tage an Husten gelitten. Dies differirte zu sehr von den früheren Beobachtungen, als dass ich die Sache hätte leicht nehmen können, ich zog daher Blutegel, Ungt. ciner., Emetic und Hautreize zu Hülfe; dessenungeachtet starb der Pat. nach 48 Stunden und war zufällig der einzige, bei dem durch Cupr. sulphuric. auch im letzten Stadium Brechen zu erregen war, denn als ich es nach längerer Unterbrechung reichte, brach er copios, sank dann ermattet in die Kissen zurück und war eine Leiche.

Man wird mir nicht abstreiten, dass ich bei blindem Vertrauen an die hergebrachte Diagnostik und gehörigem Wunderglauben an die Arznei sämmtliche 4 Fälle als Croup hätte ausrufen und die Wirksamkeit der Egel und Brechmittel rühmen können und zu einer Epidemie hätten sie deshalb gut gepasst, weil sie kurz nach einander und in einem Umkreise von höchstens 2 Minuten Durchmesser vorkamen, aber trotzdem wollte es mir nicht in den Kopf, dass ich eine wahre croupöse Entzündung in einer Nacht völlig coupiren könne, namentlich wenn ich als ganzen Apparat bloss einen Sauerteig anwende. Zu dem kam in den 3 ersten Fällen der Mangel aller Prodrome und ich glaube deshalb, dass ich es hier mit einer Neurose, dem sogenannten Laryngismus stridulus zu thun hatte, eine Form, die man aber nicht mit Asthma Kopii zusammenwerfen darf. Ueber die Ursache dieser Neurose kann ich für einmal nichts sagen, wenigstens habe ich keine Anhaltspunkte, sie auf ein Hirnleiden zu beziehen.

Seither habe ich alle ohne Vorläufer auftretenden Croupfälle indifferent behandelt und hatte es noch nie zu bereuen und ich glaube daher mit ziemlicher Sicherheit behaupten zu dürfen, dass alle ohne Prodrome auftretenden Fälle dem Laryngismus stridulus angehören.

Der Umstand, dass dem wahren Croup immer ein Bronchialcatarrh voranging und parallel damit bei den Sectionen die Pseudomembran in den Bronchien der Trachea immer mehr geschmolzen, also in der Entwickelung weiter vorgerückt war, als im Larynx, brachte mich auch auf den Gedanken, die Krankheit sei in den unteren Parthien entstanden und von da nach oben gewandert, während gewöhnlich das Umgekehrte behauptet wird.

Wird nun mein obiger Satz, der wahre Croup entstehe nie ohne Prodrome, nicht durch weitere Erfahrungen, die aber durch Auswerfen unverkennbarer Pseudomembranen oder durch die Section gestützt sein müssen, umgestossen und haben wir diese Fälle einmal eliminirt, so bleibt uns noch eine Menge anderer, die einander ziemlich ähnlich sehen, aber glücklicherweise nur zum

geringsten Theile dem Croup, sondern meist dem Catarrh des Larynx angehören.

Die gemeinsamen Symptome beider Krankheiten sind:

1) die Catarrhal-Prodromi;

2) die Heiserkeit;

3) der sogenannte Crouphusten;

4) das Fieber, welches bei Croup nie, bei Catarrh selten fehlt.

Was den Schmerz im Larynx anbetrifft, so kann ich darüber nichts Bestimmtes sagen, die Kinder nennen jede unangenehme Empfindung Schmerz und so können sie ihn auch beim Catarrh angeben, das Befühlen und Drücken des Kehlkopfes ist auch dem Gesunden empfindlich.

Dass blosser Catarrh alle diese Symptome bewirken kann, zeigt sich am besten beim Ausbruch der Masern, wo wir sie nicht selten 1 oder 2 Nächte vor Erscheinen des Exanthems sehen. Noch schärfer erschien das Bild während der Influenza, die im vorletzten Winter unter den Kindern herrschte, wo der Catarrh zuweilen im Pharynx begann, dann in den Larynx und weiter in die Bronchien ging. In diesen Fällen zeigte sich in der 2ten oder 3ten Nacht Crouphusten, welcher aber ohne Gegenmittel binnen Kurzem verschwand, dem catarrhalischen Platz machte.

Als hauptsächlichstes Zeichen für den Croup erschien mir bisher immer die continuirlich veränderte Respiration, welche meist beim Catarrh fehlt. Sie wird zuweilen unregelmässig, immer aber keuchend, man hört die Luft bei der In- und Exspiration durch die verengte Glottis streichen, und es lässt sich dies Geräusch bei einiger Aufmerksamkeit mit keinem andern verwechseln. Am besten beobachtet man es, wenn die Kinder ruhig sind, d. h. im Schlafe. Diese Respiration tritt vor der eigentlichen Behinderung des Athmens ein und ihr Auftreten fällt meist mit demjenigen des charakteristischen Hustens zusammen. Es fehlte mir ein einziges Mal am ersten Tage, wo wegen Complication mit Keuchhusten auch der Crouphusten nicht deutlich war. Natürlich erlag der Knabe der doppelten Affection.

Leider giebt es nun Fälle, welche alle genannten Symptome vereinigen und dennoch bloss dem Catarrh anzugehören scheinen. Hier wird die Diagnose unsicher. Ich sah nämlich solche, die auf ein Emeticum ohne weiteres gut waren, wo aber dies wirkungslos blieb, oder eine blosse Remission bewirkte, da gingen die Patienten mit wenigen Ausnahmen dem Tode entgegen. Da ich nun nicht glaube, dass man durch ein Emeticum eine Entzündung binnen wenigen Stunden coupiren könne, so muss ich die ersteren Fälle für Catarrhe halten und kann nur die letzteren als Croup anerkennen, zugleich sehe ich aber das Emeticum als ein wichtiges Reagens behufs der Diagnose an.

Wende man nicht ein, das subtile Diagnosticiren sei eine blosse wissenschaftliche Künstelei, denn mehr als irgendwo thut hier eine scharfe Unterscheidung Noth. Die bisherige Therapie, namentlich Egel und Emetica (in der Art, wie sie gewöhnlich angewendet werden) nützen gegen Croup wenig oder nichts und halten sich einzig durch die Verwirrung in der Diagnose. Ich glaube nicht zu übertreiben, wenn ich sage, auf 1 wahren Croup kommen 4—5 falsche und werden durch beliebige Mittel geheilt, während jene durchweg sterben. Die falschen kommen nun ebenfalls auf die Croupliste und der Arzt sagt mit grosser Befriedigung, „auf so und so viel sind dir bloss 1 oder 2 gestorben, also ist deine Behandlung sehr gut". Wäre man schärfer in der Diagnose, so würde sich wahrscheinlich zeigen, dass auf so und so viel Fälle kaum einer, vielleicht auch gar keiner durchkommt und dies würde uns aus der selbstgefälligen Bequemlichkeit aufrütteln.

Schliesslich möchte ich noch eine Eigenthümlichkeit des Verlaufes anführen, die den Arzt irre leiten kann. Es sind diess die sogenannten Intermissionen. Sehr deutlich sah ich sie in 3 Fällen. Sie kamen am 3ten oder 4ten Tage und sahen einer Heilung täuschend ähnlich. Ihnen folgte ein tödtliches Recidiv. Zwei Mal wurde ich erst während oder nach der Intermission gerufen und man versicherte mich, die Kinder hätten hautartige Sputa ausgeworfen. Ich hielt das Recidiviren für Folge von Nachlässig-

keit. Das 3te Mal aber hatte ich den ersten Anfall glücklich bekämpft und hielt den Knaben mit Rücksicht auf den vorhergehenden strenge in Behandlung und im Bette, dennoch kam das tödtliche Recidiv. Immer kam es spätestens am 5ten Tage nach dem ersten Beginn der Krankheit und ich habe mir daraus die Lehre gezogen, keinen auch bloss dubiösen Fall vor dieser Zeit ausser Gefahr zu erklären. Auch die Fälle von Laryngismus stridulus und Catarrh halte ich so lange im Zimmer, da ich meine obigen Sätze über die Diagnose noch keineswegs als apodiktisch ansehen kann.

In sämmtlichen tödtlich verlaufenen Fällen war die Dauer vom Beginn der Krankheit resp. des 2ten Anfalls an 3—5 Tage, die wenigen glücklich endenden erforderten 8—14 Tage zur Heilung, mit Ausnahme von zweien, welche, zwei fette gedunsene Brüder betreffend und mit Angina tonsillar. (doch ohne Diphtherit.) complicirt, drei Wochen dauerten, dann aber der Cauterisation rasch wichen. Dies ist der einzige Fall, wo ich 2 Geschwister daran erkranken sah; 1 Mal sah ich einen Knaben am wirklichen Croup sterben und gleich darauf die Schwester an Pseudocroup erkranken, sonst nie 2 in einer Familie.

Nach allem Vorhergehenden muss das Capitel über Therapie, d. h. meine Heilversuche ziemlich trostlos ausfallen. Natürlich behandelte ich Anfangs die Krankheit, wie ich es gelernt hatte, lege artis, d. h. mit Blutegeln, Brechmitteln etc., hatte aber damit so wenig Glück, dass ich die verschiedensten Modificationen anbrachte, einigemale wie ich glaube, mit Erfolg, aber noch immer in einigem Zweifel über die Diagnose, bis mir das letzte Neujahr ein Fall von unzweideutigem Croup brachte, den ich glücklich heilte.

Ich will nun die gewöhnlichsten Mittel einer kurzen Kritik unterziehen.

Blutentziehungen. Ueber die allgemeinen, die zwar von wenigen Aerzten, aber desto lauter empfohlen werden, habe ich keine Erfahrung, dagegen wandte ich früher die Blutegel consequent an und zwar an der afficirten Stelle, und hoffte von ihnen um so eher Hülfe, da die den Larynx versorgende Art. laryngea superior einen Ast in den Halsmuskeln und das subcutane Zell-

gewebe sendet und mithin eine directe Gefässverbindung besteht. Nachdem sie mich 4 Mal im Stiche gelassen (1 Mal war die Blutung profus und erforderte energische Mittel zur Stillung) gab ich sie auf und um so mehr, da ich bei einigen Sectionen tiefgehende Sugillationen entdeckte und deshalb befürchtete, dass ich die Congestionen zum Larynx eher befördert habe. Diese Ansicht stimmt auch mit Rilliet überein, der die Egel an Kopf und Beine (als Derivantien) ansetzt und überhaupt zur Sparsamkeit mit dem Blute mahnte. Der Ansatz derselben an den Kopf hat auch, freilich erst im letzten Stadium, seinen guten Grund in der passiven Hyperämie des Gehirns und ich that es in einem Falle mit dem Erfolge, dass der Sopor für 24 Stunden wich und das Kind munter wurde, dennoch blieb es dem Tode verfallen.

Die Emetica spielen dermal eine Hauptrolle und ihren Nutzen gleich anfangs behufs der Diagnose habe ich bereits erwähnt, einen andern können sie nicht haben, so lange kein Exsudat da und also nichts zu entfernen ist. Man müsste denn in allen Treuen glauben, der Tart. stibiat. sei ein gewaltiges Antiphlogisticum oder mit den Homöopathen zu reden, die Entzündung eine Brechweinsteinkrankheit. Das Emeticum kann überhaupt nichts nützen, bevor die Pseudmembran zerfallen und mithin von der Mucosa losgestossen ist. Wer einmal bei der Section das adhärirende Exsudat gesehen hat, wird begreifen, dass die parallel darüber hinstreichende Luft dasselbe unmöglich lostrennen kann. Ja, wenn die Idee der Laien wahr wäre, dass das Häutchen wie ein Trommelfell quer über die Trachea liege, dann liesse sich auf Erfolg hoffen. Von Nutzen ist das Emeticum allerdings, wenn das Exsudat bereits zerfallen, namentlich wenn Trachea und Bronchien mit eitriger Masse gefüllt sind, was aber nach meinen Beobachtungen kaum vor dem 3ten, gewiss erst am 4ten Tage stattfindet. Die systematische Behandlung mit Brechmitteln hat aber zur Folge, dass der Organismus gerade im entscheidenden Momente dafür unempfindlich ist und wir das Exsudat wegen Paralyse des Vagus nicht mehr entfernen können. Dies ist ein Hauptnachtheil dieser Behandlung. Zudem vermehrt sie die Hyperämie im Gehirn und befördert den raschen Verfall der Kräfte. Dass die Kinder auch

an letzterem sterben können, sah ich deutlich in einem Falle, wo am 3ten Tage Cupr. sulphuric. copiöses Erbrechen machte und dann der Patient sofort todt zusammensank. Bei der Section waren nur noch geringe Exsudatflocken da, es konnte also der Tod weder auf gehinderten Lufteintritt, noch auf Paralyse vom Gehirn aus geschoben, sondern musste der durch das letzte Brechen auf der Spitze getriebenen Ermattung zugeschrieben werden. Was die Art des Emeticum betrifft, so möchte ich vor Gebrauch des Tart. stibiat. allein warnen, des Durchschlagens wegen. Die Diarrhöe ist dann kaum zu stillen und alle Mittel passiren den Darm rasch und wirkungslos. Schonender und wohl von demselben Nutzen sind Expectorant. oder Emetic. in refract. dosi.

Antiphlogistica. Von diesen wandte ich hauptsächlich Nitrum und Calomel, örtlich Ungt. ciner. an. Wenn ich nun einem innerlichen Mittel Zutrauen schenken darf, so ist es der Mercur, denn 3 Fälle, bei welchen ich bereits eine schlimme Prognose stellte, liefen bei dieser Behandlung gut ab. Dazu kommt ein 4ter, den ich unten in extenso beschreiben werde.

Cauterisation des Pharynx mit Argent. nitric. in Substanz hatte in den 2 chronischen Fällen (mit Angina complicirt) gute Wirkung. In einem acut verlaufenden that ich es ebenfalls gleich vom ersten Tage an, als aber der etwas lockere Husten auf Freiwerden des Exsudates schliessen liess, versagte das Emeticum seine Wirkung und der Patient starb. Es war dies der einzige Fall, wo die Section das Exsudat im Larynx ebenso zerfallen zeigte, wie in der Trachea und zudem zeigten sich unterhalb der Larynx Spuren des Argent. nitric. sowohl dem Auge erkennbar als chemisch nachzuweisen. Ob nun ersteres Folge der Cauterisation oder nur zufällig gewesen und ob das Argent. nitric. schon im Leben oder erst nach dem Tode durch Ueberfliessen des Schleims in den Larynx gekommen sei, kann ich nicht entscheiden. Aetzungen mit der Solution liessen mich einmal im Stich, ein anderes Mal sorgfältiger ausgeführt und von innerlichem Gebrauch des Calomel unterstützt, hatten sie gute Wirkung.

Hautreize als Derivantien mögen die Cur unterstützen, vom Vesicans sah ich keinen Nutzen, ebensowenig von der Tinct.

Jodi, die ich äusserlich und innerlich ziemlich dreist anwendete. Ammon. muriat. und Kali sulphurat. und warme Dämpfe hatten ebenfalls nicht den gewünschten Einfluss auf rasche Lösung des Exsudates.

Laxantien als Derivans auf den Darm versuchte ich nie, da das Durchschlagen des Tart. stibiat. mich von der Nutzlosigkeit der Diarrhöe überzeugte und bei Anwendung des Calomel sehe ich stets darauf, dass letztere nicht erfolge und etwa die mercurielle Wirkung annullire.

Das Begiessen des Halses mit kaltem Wasser und nachherige Einwicklung in warme Tücher mag gut sein gegen Angina, gegen Croup schenke ich ihm kein Zutrauen, dagegen glaube ich, dass kaltes Begiessen des Kopfs im letzten Stadium den Torpor noch zu heben und Brechen oder Husten hervorzubringen vermag, wenn alle anderen Mittel fruchtlos bleiben; von den zu diesem Zwecke gebrauchten Analepticis, besonders auch dem Moschus sah ich hingegen keine Wirkung.

Dass mein Aufsatz die Sachlage nicht zu schwarz malt, beweist am besten die Stellung, welche sich das extremste Mittel, die Tracheotomie in so kurzer Zeit erworben und über welche hauptsächlich die Franzosen die innern Mittel fast vernachlässigen. Sie wird gegenwärtig so allseitig discutirt, dass ich mich mit Anführung des Erfolges in einem meiner Fälle begnügen kann. Ich liess sie nämlich bei dem Knaben machen, der unter meinen Augen ein Recidiv bekam. Der Erfolg war sofortiges Schwinden der Athemnoth, Munterwerden des Kindes, welches bald zu spielen verlangte, 12 Stunden nachher aber unvermuthet starb. Die Section zeigte Complication mit lobulärer Pneumonie.

Diese Kritik der Therapie stützt sich auf 8 unglücklich und 6 glücklich verlaufende Fälle (letztere betreffen 4 Knaben und 2 Mädchen). Von den letztern beoachtete ich zwei (die mit Angin. tonsill. complicirten bei 2 Brüdern), bevor ich meinen diagnostischen Fortschritt gemacht hatte, deshalb und weil sie mehrere Wochen zum Verlaufe brauchten, ist allerdings ein Zweifel über ihr eigentliches Wesen gerechtfertigt. Drei weitere Fälle beobachtete ich später mit scrupulöser Genauigkeit und hielt sie sicher

für Croup. Ich behandelte sie mit dem (mir von Dr. Meier-Klosemeister wieder empfohlenen) Calomel und bewirkte bei mässigem Gebrauche desselben Heilung. Ich glaube nicht, dass ich wegen dieses glücklichen Ausganges meine Diagnose umzustossen brauche, obschon mich ein Fall stutzig machte, wo nach 24stündiger Anwendung desselben sich alles bedeutend besserte, ich mich dadurch zum Aussetzen bewegen liess und es dann schwer zu bereuen hatte. Aus letzterem zog ich aber die Lehre, den Mercur ohne Rücksicht auf seine Nebenwirkungen mehrere Tage fort zu brauchen, denn Schlimmeres als der Crouptod kann dem Kinde nicht passiren. Ich will nun den letzten beobachteten Fall erzählen, der mir besonders interessant ist als der erste, der entschieden mit Diphtheritis im Pharynx begann.

Ein 4jähriges zartes blondes Mädchen kam den 20. Dec. 1857 mit Angina in meine Behandlung. Die Mandeln bedeutend geschwollen, Velum und hintere Pharynxwand stark geröthet, schweres schmerzhaftes Schlingen, wenig Fieber. (Linctus mit Alaun, Fetteinreibung in den Hals.)

23. Dec. An einzelnen Stellen der Tonsillen und der Uvula zeigen sich grosse Flecken weissen Exsudates.

26. und 28. Dec. Cauterisire ich diese Partien mit Lapis, worauf jedesmal viel Schleim und Exsudatfetzen abgehen. Daneben obiger Linctus.

30. Dec. Früh erhalte ich den Bericht, das Kind sei schon gestern heiser geworden, habe jetzt bellenden Husten und erschwertes Athmen, worauf ich sofort ein Emeticum geben und ein Sinapism. um den Hals legen liess.

Um 9 Uhr finde ich das Kind, obschon es copiös gebrochen, mit keuchender Respiration, wobei Claviculargruben und Epigastrium bereits einsanken. Stimme völlig heiser, Husten charakteristisch, Schmerz im Larynx, es ist kein Zweifel, der exsudative Process hat sich auf den Kehlkopf fortgesetzt.

Calomel 1 Gr. zweistündlich.

Ungt. cinereum 4 Mal täglich in den Hals einzureiben und dieser mit Watte warm zu halten.

Um 3 Uhr Mittags bringe ich eine Lösung von Argt. nitr.

Scr. 1 auf Aq. destill. Dr. 6 in ein Schwämmchen auf einem gekrümmten Fischbeine so tief als möglich in den Hals, beim Herausziehen ist er ganz mit Schleim und Exsudatflocken bedeckt und das Kind würgt eine Menge ähnlichen Zeuges heraus.

9 Uhr Abends scheint der Athem etwas weniger keuchend. (Sauerteige um die Beine).

31. Dec. Die Nacht ist unter ziemlichem Fieber leidlich verlaufen. Der Athem, sofern das Kind ruhig ist, nur wenig keuchend. Husten wie gestern, Stimme ebenso, einzig nach dem Husten wird sie etwas heller. Beständige Klagen über Schmerz im Larynx.

Cauterisation mit dem Schwamm, Calomel ½ Gr. zweistündlich, Ungt. ciner. wie früher.

1. Jan. Die Stimme weniger heiser, Husten noch derselbe, Respiration scheint normal. Die Röthe im Rachen hat sich bis an den Saum des Velum zurückgezogen, dagegen sitzt das Exsudat noch fest. Häufig Brechen und Würgen mit zu Tage Fördern von viel Schleim etc., worin hie und da einige Blutstreifchen. Letztere leitete ich von Erosionen der Schleimhaut her und hatte daher die Hoffnung, dass sich das Exsudat löst.

Bei der Cauterisation brachte der Schwamm auffallend weniger Schleim als früher. Therapie dieselbe.

3. Jan. Ständige Abnahme der Symptome, besonders auch der Röthe im Hals, wenig Husten, dagegen viel Herauswürgen schleimiger fetziger Massen. In der Nacht schlief das Kind ruhig und musste jedesmal zum Einnehmen geweckt werden.

Es war nun der ängstlich erwartete 5te Tag vorbei, und mithin auch die Zeit, in welcher nach meinen früheren Beobachtungen das Recidiv einzutreten pflegt.

Das Kind war täglich 1 Mal geätzt worden, hatte nun bis zum 4ten Abends 32 Gr. Calomel genommen und es war circa ½ Unze Ungt. ciner. verbraucht worden. Da ich durch eine hie und da gereichte Gabe von Ipecac. Gr. ¼ die Diarrhöe verhindert hatte (es kam kaum 1 Stuhlgang pro Tag), so musste das Calomel zur vollen Wirkung kommen und ich glaubte nun ruhig das Quecksilber beseitigen zu dürfen, mit der Cauterisation fuhr ich noch einige Tage fort.

5. Jan. In der vorigen Nacht kam ein heftiger Hustenanfall ohne Croupton und entleerte eine ziemliche Menge eitriger mit Blut gemischter Masse, das Athmen vollkommen normal, die Stimme noch leicht belegt. Häufig Brechen und Würgen in Folge des verdorbenen Magens. Die Röthe im Pharynx schwindet immer mehr, die Tonsillen nehmen ab. Im Larynx selbst bei Druck kein Schmerz mehr.

7. Jan. Endlich löst sich das Exsudat im Rachen, das Kind ist ruhig, der Respirationsapparat vollkommen normal, der Appetit kommt, zugleich aber die Salivation im ganzen Umfange des Mundes.

Um allfällig überschüssiges Calomel zu entfernen, gebe ich eine Laxans und hoffe, den ganzen Process mit Ausnahme der Salivation beendigt zu haben, welche Erwartung in der Folge sich bestätigte.

Als Resultate meiner Erfahrungen glaube ich nun folgende Sätze aufstellen zu dürfen.

1) Jede ohne Prodromi beginnende Kehlkopfskrankheit gehört nicht zum Croup.

2) Hat in den übrigen Fällen ein Emeticum nicht sofort entschiedene Besserung zur Folge, so haben wir es mit Croup zu thun.

3) Hier verdienen die vollste Aufmerksamkeit:

a) energische und dauernde Anwendung des Calomel,

b) Cauterisation mit Lapislösung,

c) Tracheotomie.

Als ich diesen Aufsatz geschrieben, hatte Hr. Dr. Horner die Güte, mir Gräfe's Abhandlung über die diphtheritische Conjunctivitis oder den Augencroup zuzustellen (Archiv f. Ophthalmologie I. 1.) und da diese Affection wirklich mit dem Larynxcroup identisch zu sein scheint, so musste sie mir von höchstem Interesse sein, hauptsächlich deshalb, weil der Ophthalmolog an dem der Untersuchung offen stehenden Auge den ganzen Cyclus anatomischer Veränderungen unmittelbar verfolgen kann, während uns bloss der Zustand im Augenblicke des Todes zu unmittelbarer Anschauung kommt und wir uns begnügen müssen, die verschiedenen Sectionsresultate zu vergleichen, die Lücken

durch Schlüsse aus der Symptomatologie auszufüllen und uns so ein plausibles Bild vom Krankheitshergange zu construiren.

Nach Gräfe ist die Diphtheritis eine Conjunctivitis, mit massenhafter Fibrinexsudation, welches Exsudat sich theils in der Substanz der Conjunctiva selbst ablagert, theils diese in festen Schichten bedeckt; stossen sich letztere ab, oder werden sie mit der Pincette abgezogen, so sieht man die vom ergossenen Fibrin gelbliche Conjunctiva und die entfernten Schichten regeneriren sich bald wieder. Für das Auge besteht die Hauptgefahr darin, dass die Circulation in der Conjunctiva durch das Exsudat gehindert wird, daher oft gehinderte Ernährung der Cornea und nekrotisches Absterben derselben. Nach einiger Zeit turgescirt die Schleimhaut, es lösen sich die erweichten Faserstoffmassen und nach ihrer Entfernung gewinnt die Krankheit das Ansehen einer Blennorrhöe. Die Dauer dieses Stadiums ist bisweilen sehr kurz, bisweilen aber 6—10 Tage, und es giebt Fälle, wo die schwammige Erweichung durch neues Auftreten des diphtheritischen Exsudates unterbrochen wird (Recidive).

Gräfe hält sie für Reflex und allgemeine Krankheit, theils weil sie aller Vorsicht ungeachtet fast immer beide Augen ergreift, während bei der Blennorrhöe ein hermetischer Verband das gesunde Auge schützt, theils weil sie von weit heftigeren allgemeinen Symptomen begleitet ist als die Blennorrhöe und endlich, weil er sie häufig mit Larynxcroup, Pneumonie, Hydrocephalus und diphtheritische Hautentzündungen complicirt sah. Impfversuche haben ihre Contagiosität bewiesen.

Kinder unter einem Jahre werden höchst selten davon befallen und die Krankheit sieht dann mehr einer Blennorhöe ähnlich, am häufigsten ist sie im 3ten Jahre und wird von da an immer seltener. Die Hauptursache scheint epidemisch und die Krankheit tritt besonders im Frühjahr und Herbste auf.

Was die Therapie betrifft, so verwirft Gräfe während des eigentlichen diphtheritischen Stadiums die Cauterisation ebensosehr, wie er sie bei Blennorhöe empfiehlt. Entzündung und Exsudat werden dadurch vermehrt und ebenso die Gefahr für die Cornea, dagegen lobt er reichliche Blutentziehung in der Nähe des Auges,

in continuirlichem Strome, so dass eine grosse Zahl Egel (er spricht in einzelnen Fällen von 160 binnen 7 Tagen) successive in der Nähe des Auges angelegt werden. Ferner lobt er die Application der Kälte und endlich eine energische und dauernde Anwendung des Mercur als Calomel und Ungt. ciner. und zwar so lange, als irgend Gefahr da sei, da mehrmals, wenn er mit Rücksicht auf die Constitution das Mittel aussetzte, sofort eine Verschlimmerung der Krankheit erfolgte. Von innerlichen Mitteln sah er keinen Nutzen.

Vergleichen wir nun diese Processe im Auge und Larynx, so bieten sie abgesehen von der Gefahr, welche rein der Localität zukommt, so viel Uebereinstimmendes, dass man sie wohl für identisch erklären kann. Beide kommen nicht leicht unter 1 Jahr vor und werden vom 4ten Jahre an sehr selten. Beide bestehen in einer vorwiegend fibrinösen Exsudation in und auf die Schleimhaut und finden die Heilung einzig im eitrigen Zerfallen des Exsudates. Auch das Auftreten von Recidiven bei beginnender Heilung kommt bei beiden gleichmässig vor. An Raschheit des Verlaufes und an Gefährlichkeit sind sie einander gleich. Was endlich die Therapie betrifft, so habe ich freilich die von Gräfe angewandten Eisumschläge noch nie versucht und von den empfohlenen Blutentziehungen keinen Vortheil gesehen, dafür muss ich ihm bezüglich des Quecksilbers vollen Beifall geben, hauptsächlich auch darin, dass man es ohne Schonung der Constitution so lange brauche, als irgend Gefahr da sei. Die Vorsicht in Anwendung des Calomel hat mich, wie ich glaube, einen Patienten gekostet. Ob die Cauterisation im Pharynx besser am Platze sei, als im Auge, darüber kann ich mich noch nicht aussprechen, hingegen möchte ich darauf aufmerksam machen, dass das mechanische Abziehen der Pseudomembran im Auge ohne Nutzen ist und deshalb auch die permanenten Versuche, sie durch Emetica aus dem Larynx zu schaffen, in immer zweifelhafterm Lichte erscheinen müssen.

Was mich aber in Gräfe's Aufsatz am meisten anzog, ist die Beschreibung der Mischformen einerseits der Blennorrhöe mit mehr oder weniger bedeutender Faserstoffexsudation

und anderseits die partielle, inselförmig in der Schleimhaut vertheilte Diphtheritis, die natürlich von Conjunctivitis begleitet ist, und diejenigen Fälle mit sehr kurzem Infiltrationsstadium. Er gesteht selbst, dass er zuweilen in Verlegenheit käme, solche Fälle von den Uebergangsformen der Blennorrhöe zu unterscheiden. Wenn dies einem Manne wie Gräfe bei einer Augenkrankheit passirt, so können wir uns nicht wundern, wenn manche unserer Diagnosen betreffend den Croup dubiös sind und bleiben. Nehmen wir einen intensiven Larynxcatarrh als parallel mit der Blennorrhöe an, so liegt uns die Vermuthung nahe, dass es auch hier solche Uebergangs- oder Mischformen gebe, die wir mit Sicherheit weder dem einen noch dem anderen Processe ausschliessend zuschreiben können, aber, wie Gräfe sagt, „dies kann höchstens zu einer Verlegenheit in der Doctrin, aber nicht zu einem Dilemma in der Ueberzeugung werden, denn der Uebergang der Krankheitsformen und die Existenz von Mischformen darf uns nicht hindern, den Typus der einzelnen Krankheiten für sich aufzufassen". Dass aber letzteres keine fruchtlose Künstelei sei, zeigt Gräfe vor allem durch die so verschiedene, ja fast diametral entgegengesetzte Therapie, die er für Diphtheritis und Blennorrhöe aufstellt und gerade das Suchen nach einem wirksamen Mittel gegen Croup war Veranlassung zu meiner Arbeit.

XXI.

Untersuchungen über die Bestandtheile der Milch und ihre nächsten Zersetzungen.

Von Dr. Felix Hoppe.

Einige vorläufige Untersuchungen hatten mir es wahrscheinlich gemacht, dass beim Stehen frischer Kuhmilch in Berührung mit atmosphärischer Luft ausser der Milchsäuregährung noch eine andere Veränderung ihrer Bestandtheile unter reichlicher Aufnahme von Sauerstoff vor sich gehe. Bei weiterer Verfolgung dieses Verhaltens boten sich verschiedene Schwierigkeiten, welche eine eingehendere Prüfung der Eigenschaften einzelner Bestandtheile der Milch in gewissen Richtungen forderten. Es stellten sich dabei einige nicht unwichtig erscheinende neue Resultate heraus, welche der Beschreibung des Verhaltens der Milch gegen Sauerstoff hier vorausgeschickt sind.

I. Die Albuminstoffe der Milch.

Die Angaben über die Albuminstoffe der Milch gehen im Ganzen nicht weit auseinander. Fast allgemein wird der der Quantität nach am reichlichsten in der Milch enthaltene hierhergehörige Körper als Casein bezeichnet und ausserdem angenommen, dass etwas gewöhnliches Albumin sich in der Milch befinde. Einwände sind erhoben rücksichtlich der Existenz des Casein von Skrzeczka und hinsichtlich der Anwesenheit von Albumin durch Lehmann. Obwohl die Aehnlichkeit des Casein und Alkalialbuminates allerdings sehr bedeutend ist und alle bis jetzt für das Casein allein angegebenen Reactionen auch dem Alkalialbuminate zukommen, so scheint doch ein sehr wesentlicher Unterschied zwischen beiden Stoffen noch zu bestehen. Es ist kein seltener Fall, wie Schlossberger's Untersuchungen gezeigt haben, dass die ganz frisch von gesunden Kühen gemolkene Milch schwach, aber doch deutlich

sauer reagirt, und bei der von mir untersuchten Milch war dies fast ohne Ausnahme der Fall, unmöglich könnte nun in einer solchen sauren Milch, deren freie Säure keine Kohlensäure ist, Alkalialbuminat existiren und es müsste für diese Fälle angenommen werden, dass die freie Säure selbst das Albumin in Lösung erhielte; aber auch dies ist nicht möglich. Lässt man alkalisch gemolkene Milch einige Stunden bei gewöhnlicher Temperatur stehen, so wird sie neutral, endlich schwach sauer, ohne dass weder spontan noch beim Kochen der Milch in neutraler oder im Beginne der sauren Reaction sich ein Niederschlag bildete; erst bei weiterer Zunahme des Säuregrades treten derartige Niederschläge ein. Wird eine Lösung von Alkalialbuminat aber vorsichtig neutralisirt, so tritt stets ein Niederschlag ein, der erst bei reichlicherem Zusatz einer Säure sich wieder auflöst. So unbedeutend dieser Unterschied beider Stoffe zu sein scheint, so ist er doch hinreichend, um die alte Trennung derselben aufrecht zu erhalten. Eine weitere wichtige Eigenschaft des Casein hatte ich darin zu erkennen geglaubt, dass dieser Stoff bei 125° bis 130° gerinnt; ich habe mich aber überzeugt, dass diese Gerinnung erst die Folge einer Zersetzung des Milchzuckers ist, auf die erst weiter unten näher eingegangen werden kann. Man kann frische Milch und ebenso eine Lösung von Alkalialbuminat im Glasrohre eingeschmolzen im Papin'schen Topfe bis 140° erhitzen, ohne dass Gerinnung eintritt, nur ist es nöthig, dass diese Erhitzung schnell ausgeführt wird; wirken so hohe Temperaturen einige Minuten lang auf die Milch ein, so entsteht feste Gerinnung. Auffallend ist hierbei die Contraction, welche das Caseincoagulum, das die Butterfette einschliesst, beim längeren Erhalten auf einer Temperatur von 120° bis 140° erfährt, doch habe ich ganz dasselbe auch bei andern Albuminstoffen, so bei den Coagulis des Blutserum und der Transsudate beobachtet. Auch bei diesen gerinnt zunächst die ganze Flüssigkeit, allmälig zieht sich jedoch das Coagulum zusammen, indem es vollkommen klare Flüssigkeit austreten lässt und mit verjüngter Form des Gefässes in dieser Flüssigkeit schwimmt. Das Casein wird bei dieser Coagulation allmälig in eine Masse, ähnlich der mittleren Arterienhaut, verwandelt. Vollkommen klare, frische Cerebrospinalflüssigkeit,

welche bestimmbare Mengen von Alkalialbuminat enthielt, wurde beim fast stundenlangen Erhalten auf 130° nicht coagulirt, sondern blieb vollkommen durchsichtig.

Es kommt bekanntlich oft vor, dass frische gute Milch von Kühen oder Ziegen beim Kochen trotz alkalischer Reaction gerinnt; wahrscheinlich ist dies die Folge eines verhältnissmässig hohen Albumingehaltes der Milch, denn in den 2 Fällen, in welchen ich diese Eigenthümlichkeit fand, verlor sich die Gerinnbarkeit binnen kurzer Zeit, so dass die später von diesen Thieren gemolkene Milch vollkommen normale Eigenschaften zeigte. Diese Gerinnbarkeit ist wohl zu unterscheiden von der Veränderung, welche jede gute Milch beim Stehen binnen einiger Stunden oder Tage erlangt, und auf welche Scherer aufmerksam gemacht hat. Scherer hat gezeigt, dass bei allmäliger spontaner Zunahme des Säuregehaltes der Milch oder nach Hinzufügung einiger Tropfen verdünnter Essigsäure zu frischer Milch das Casein beim Kochen bleibend gerinnt. Die Temperatur, bei welcher diese Gerinnung eintritt, mag vielleicht auch abhängig vom Säuregrade der Milch sein, wie es Scherer's Untersuchungen sehr wahrscheinlich machen, doch sah ich mehrmals übereinstimmend bei etwa 80° die Gerinnung zuerst erfolgen. Das Verhalten der Milch zu Kohlensäure giebt gleichsam 2 weitere Stadien der allmäligen Veränderung dieser Flüssigkeit. Ganz frische Kuhmilch wird weder durch Kohlensäure noch durch Kochen, noch durch Einleitung von Kohlensäure und Kochen präcipitirt; hat dieselbe jedoch einige Stunden gestanden, so coagulirt das Casein beim Kochen nach längerem Einleiten eines anhaltenden Stromes Kohlensäure. Lässt man solche Milch wieder einige Stunden stehen, so wird sie beim Kochen auch ohne vorheriges Einleiten von Kohlensäure coagulirt. Etwas später tritt Gerinnung der Milch schon durch das alleinige Einleiten von Kohlensäure bei gewöhnlicher Temperatur ein und endlich gerinnt die Milch spontan ohne Kochen und ohne Kohlensäure. Bei diesen Versuchen war die Kohlensäure aus Salzsäure und Marmorstücken bereitet, erst mit Wasser, dann mit Lösung von salpetersaurem Silberoxyd, dann wieder mit Wasser gewaschen. Die Lösung von salpetersaurem Silberoxyd war während der Versuche stets voll-

kommen durchsichtig geblieben. Beim Abdampfen der Milch bildet sich, wenn das Kochen vermieden wird, bekanntlich eine Haut, welche die ganze Oberfläche der Flüssigkeit überzieht; dieselbe Erscheinung bietet das Alkalialbuminat, das Chondrin, der Leim in ihren concentrirten Lösungen; Scherer*) hat diese Haut auf der Milch nicht beobachtet, als er in einem Kolben Milch auf 55° erhitzte und Kohlensäure in den Kolben während der Erhitzung einströmen liess. Um zu untersuchen, ob die Bildung dieser Haut einem von ausserhalb der Milch kommenden Einflusse oder den Eigenschaften der Milch selbst zuzuschreiben sei, wurde frische Milch in eine Glasröhre gebracht, welche ähnlich einem Will Varrentrapp'schen Apparate ausgeblasen war, und nun trockene Kohlensäure im anhaltenden Strome eine halbe Stunde lang zuerst durch, dann über der Milch hingeleitet. Darauf wurde der Apparat mit der Milch bei fortdauerndem Kohlensäurestrome in ein Wasserbad eingesenkt und letzteres allmälig erhitzt. Sehr bald hatte sich die Milch mit dem Häutchen überzogen. Der Sauerstoff der atmosphärischen Luft kann hiernach nicht als Ursache dieser oberflächlichen Gerinnung angesehen werden, da er bei obigem Experimente nicht wirken konnte. Diese Haut entsteht sonach wahrscheinlich ebenso, wie die auf Leimlösungen u. s. w. dadurch, dass die Verdunstung an der Oberfläche schneller vor sich geht, als die Diffusion in der Flüssigkeit erfolgen kann, und die Zusammensetzung der Milch aus Flüssigkeit und Milchkügelchen bietet unbedingt für die Diffusion sehr ungünstige Verhältnisse. Die feuchten, aufgequollenen Albumin-, Caseingerinnsel so wie gekochte Stärke bieten die nämlichen für eine gründliche Austrocknung so hinderlichen Verhältnisse. Eiweissstoffe, die einmal getrocknet sind, lösen sich nachher nie wieder vollständig auf und es ist also der Mangel der Löslichkeit des Caseinhäutchen nur einer der vielen derartigen analogen Erscheinungen der löslichen Albuminstoffe. Wohl zu unterscheiden ist diese Haut von der weniger cohärenten, welche sich in der Sahne beim Stehen derselben bildet und deren Entstehung von Momenten abhängt, von welchen weiter unten die Rede sein wird.

*) Scherer, Annalen der Chem. u. Pharm. Bd. 40. S. 23.

Der Untersuchung frischer Milch auf Albumin neben dem Casein stellt sich die Undurchsichtigkeit der Flüssigkeit sehr hinderlich entgegen. Milch zwischen Glasplatten in dünner Schicht auf 90° erhitzt und mit einer gleich dicken Schicht derselben, aber nicht erhitzten Milch verglichen, zeigte allerdings im durchfallenden Lichte Verminderung der Durchsichtigkeit, doch war der Unterschied der erhitzten und nichterhitzten Milch in so dünnen Schichten zu unbedeutend, um sichere Schlüsse darauf gründen zu können. Dagegen gelang es sehr gut, durch Filtration der Milch durch thierische Haut eine Flüssigkeit zu gewinnen, welche eine Untersuchung auf Albumin sehr gut gestattete. Der zu diesen Versuchen angewendete Apparat ist derselbe, welchen ich früher benutzt habe, um künstliche Transsudate aus Blutserum darzustellen *). Es wurde ein continuirlicher Strom von Milch durch einen menschlichen, vorher mit Wasser und Alkohol gereinigten Ureter in der Weise hindurchgetrieben, dass der Seitendruck der circulirenden Milch stets weniger als 150 Mm. Quecksilber betrug und die durch die Wandung des Harnleiter hindurchschwitzende Flüssigkeit sich in einer den Ureter umgebenden, unten fest, oben lose verschlossenen Glasröhre ansammelte. Zu diesen Transsudationsversuchen wurde Kuh- oder Ziegenmilch ½ bis 6 Stunden nach dem Melken benutzt; jeder Versuch wurde höchstens ein Paar Stunden fortgesetzt. In jedem der 6 einzelnen Versuche betrug die erhaltene Flüssigkeitsmenge 13 bis 50 Ccm.; die Flüssigkeit war bis auf die geringe Opalescenz, welche alle Albuminlösungen zeigen, vollkommen durchsichtig und selbst zur Untersuchung im polarisirten Lichte bei 100 Mm. Dicke der Schicht sehr brauchbar; die Reaction der Flüssigkeit stimmte mit der der Milch, aus welcher sie erhalten war, überein (die hier benutzte Kuhmilch war stets von saurer Reaction). Beim Verdunsten der Flüssigkeit bei gewöhnlicher Temperatur blieb eine schöne Krystallisation von Milchzucker zurück; beim Erhitzen auf 70° bis 75° entstand Gerinnung in Flocken, die sich gut abschieden und durch Filtration vollständig getrennt wurden. Das Filtrat gab mit ein wenig Essigsäure oder mit Chlorcalciumlösung einen weiteren flockigen Niederschlag. Auch das

*) Dieses Archiv Bd. IX. S. 261.

nicht vorher erhitzte Transsudat gab mit ein wenig Essigsäure oder beim Stehen durch Bildung von Milchsäure flockigen, beim weiteren Zusatz von Essigsäure schwer lösliche Niederschläge. Auffallend erschien es, dass die Milchsäuregährung in dem Transsudate viel langsamer vor sich ging, als in der Milch, aus welcher das Transsudat gewonnen war; offenbar spricht diese Erscheinung für das von Pasteur angegebene unlösliche Ferment dieser Gährung.

Die beschriebenen Reactionen der aus der Milch transsudirten Flüssigkeit erweisen nun mit Bestimmtheit, dass in derselben Albumin und Casein enthalten waren. Das Verhalten gegen Chlorcalcium, sowie gegen Essigsäure neben dem Mangel der Gerinnbarkeit der schwachsauren Lösung beim Kochen charakterisiren das Casein, während die flockige Gerinnung des anderen Albuminstoffes bei 70° bis 75° keinen Zweifel übrig lässt, dass Albumin vorhanden war. Es sind die verschiedensten Reactionen benutzt, um das Vorhandensein von Albumin in normaler Milch zu erweisen, die Hauptstütze für diese Annahme hatte jedoch der Nachweis eines in der Hitze gerinnenden Stoffes gegeben, welcher nach Coagulation des Casein durch Lab oder verdünnte Säuren in den Molken gelöst blieb. Ich habe nirgends eine Angabe der Temperatur gefunden, bei welcher diese Gerinnung der Molken stattfindet, und untersuchte daher einige Portionen frischer natürlicher Molken. Die Coagulation fand erst bei 90° statt. Wenn nun auch offenbar der gerinnende Körper Albumin ist, so würde man doch aus einer Gerinnung bei 90° nicht auf die Anwesenheit von Albumin schliessen dürfen. Die Erhöhung des Coagulationspunktes mag durch die in den Molken enthaltene freie Säure bedingt sein. Eine Veränderung der Albuminstoffe beim Durchtreten der Milchflüssigkeit durch die thierische Haut in den obigen Versuchen darf durchaus nicht statuirt werden und die Untersuchungsresultate der Transsudate geben somit auch den Beweis der Anwesenheit von Albumin in der frischen normalen Milch, welche (wie bei jedem obigen Versuche vor Anfang und nach der Beendigung geprüft wurde) beim Kochen keine bemerkbare Gerinnung zeigt.

So wie ich es früher hinsichtlich der aus Blutserum erhaltenen Transsudate beschrieben, zeigt auch die aus Milch transsu-

dirte Flüssigkeit geringeren Gehalt an Albuminstoffen als die Milch selbst, aus welcher sie dargestellt ist, während der Milchzuckergehalt vollkommen derselbe bleibt, als in der Milch. Bei einer quantitativen Bestimmung des Milchzuckers mittelst des Polarisationsapparates nach der von mir angegebenen Methode wurde für Milch und Transsudat gleiches Resultat, nämlich ein Gehalt von 4,9 Grm. Milchzucker für 100 Ccm. Transsudat oder Milch erhalten. 4 Ccm. desselben Transsudates gaben ferner 0,023 Grm. trockne Albuminstoffe oder 0,575 Grm. in 100 Ccm. der Flüssigkeit. Im Ventzke'schen Saccharimeter zeigte dies Transsudat eine Drehung = + 4,7 Scalentheile; da nun der Gehalt an Milchzucker = 4,9 Grm. in 100 Ccm. Flüssigkeit war, so würde die durch 0,575 pCt. Albuminstoffe bewirkte Linksdrehung = 0,4 Scalentheile betragen. Diese Drehung ist offenbar zu unbedeutend, um auf ihr fussend Untersuchungen über das Drehungsvermögen des Casein anzustellen, doch ist trotz der complicirten Verhältnisse wenigstens diese Untersuchung ermöglicht worden. Die quantitative Zusammensetzung dieses Transsudates wurde gefunden in 100 Ccm. Flüssigkeit:

Casein + Albumin	= 0,575	Grm.
Milchzucker	= 4,90	-
Salze + Extractivstoffe	= 1,10	-
Feste Stoffe	= 6,575	-

Nur einmal kam es bei diesen Versuchen vor, dass das Casein von Ziegenmilch sich zum Theil ausschied während des Versuches, hier enthielt das Transsudat fast gar kein Casein; in den übrigen Versuchen zeigte sich nur ein geringer Absatz von Butter an den Rändern der Ventilklappen in der Pumpe, während die Milch keine bemerkbare Veränderung erfahren hatte. Das Casein der Ziegenmilch scheidet sich bekanntlich häufig durch alleinige mechanische Einwirkung, Schütteln u. dergl. zum Theil aus. In allen Versuchen erschien aber die Quantität des Casein im Transsudate nur eben so gross oder noch geringer als die des Albumin, so dass das erstere noch grösseren Widerstand als letzteres beim Durchtritt durch thierische Membranen zu finden scheint.

II. Der Milchzucker und seine Zersetzungen.

Es ist bereits erwähnt worden, dass Milch einige Zeit auf einer Temperatur von 130° erhalten, coagulirt wird; diese Coagulation geschieht unter gleichzeitiger Braunfärbung der Flüssigkeit. Die Ursache dieser Veränderung liegt in dem Verhalten des Milchzuckers zum Wasser bei höheren Temperaturgraden. Reine, farblose Milchzuckerlösungen einige Minuten auf 130° erhitzt, zeigen schon deutliche Gelbfärbung, ja es tritt diese Färbung schon bei 100° ein, wenn die Lösung im Glasrohre eingeschlossen tagelang bei dieser Temperatur erhalten wird. Setzt man die Erhitzung lange Zeit fort, so erhält man dunkelbraune, fast schwarze nur in dünnen Schichten noch durchsichtige Flüssigkeiten von saurer Reaction, welche beim Verdunsten einen hygroskopischen Syrup hinterlassen, in welchem sich selbst nach monatelangem Stehen keine Krystalle bilden. Ganz ebenso wie der Milchzucker verhält sich Harnzucker, Fruchtzucker, der Zucker in der Leber; wahrscheinlich wird auch Rohrzucker sich ganz ähnlich verhalten, da derselbe in wässriger Lösung nach Ventzke's Beobachtung bei 100° bis 110° binnen 24 Stunden vollständig in Traubenzucker und Fruchtzucker verwandelt wird. Erhitzt man dagegen den lufttrocknen Milchzucker allmälig, so kann die Temperatur 130° erreichen, ohne dass binnen 5 Tagen eine bemerkbare Veränderung des Zuckers eintritt. Aus diesem verschiedenen Verhalten des trockenen Zuckers und der Lösung geht hervor, dass die Braunfärbung u. s. w. eine Zersetzung bezeichnet, welche der Milchzucker durch das Wasser bei diesen hohen Temperaturen erfährt, es bleibt aber noch zweifelhaft, ob der Sauerstoff der Luft zu dieser Zersetzung etwas beiträgt. Das Volumen atmosphärischer Luft, welches mit der Zuckerlösung in den Glasröhren eingeschlossen wurde, war allerdings sehr gering, um jedoch auch dies auszuschliessen, wurde durch eine Portion Milchzuckerlösung, die sich in einem Kugelapparate befand, eine Stunde lang gewaschenes arsenfreies Wasserstoffgas hindurch geleitet und bei langsamem Gasstrome erst das Ausströmungsende, dann das Einströmungsende des Apparates durch Ausziehen über dem Brenner geschlossen und der Apparat jetzt im Luftbade einige

Tage bei 105° bis 110° erhalten. Auch diese Lösung färbte sich allmälig braun, obwohl langsamer als eine ebenso concentrirte, aber mit etwas atmosphärischer Luft eingeschmolzene Milchzuckerlösung bei derselben Temperatur. Eine Gasentwicklung wurde bei keinem Versuche aus der Flüssigkeit wahrgenommen.

Aus einem Apparate, in welchem Milchzuckerlösung mit atmosphärischer Luft 4 Tage lang bei einer Temperatur von 105° bis 110° erhalten war, wurde eine Portion des enthaltenen Gasgemenges in ein Absorptionsrohr übergefüllt und nach Bunsen's Methoden mit Aetzkali und pyrogallussaurem Kali in Kugeln analysirt. Die Analyse ergab:

	Beobachtetes Gasvol.	Temperatur	Druck	Gasvol bei 0° u. 1 M. Druck
Vor Beginn . .	93,0	25°,0	0,538 M.	45,8
Nach CO^2-Absorption	76,5	25°,0	0,543 -	38,1
Nach O-Absorption	74,0	23°,8	0,561 -	38,2

Das Gas enthielt hiernach 16,8 pCt. CO^2 und keinen Sauerstoff. Das eingeschlossene Gasvolumen hatte sehr bemerkbar an Volumen abgenommen, wie sich beim Oeffnen der Spitze unter Quecksilber ergeben hatte. Im Ganzen beweisen aber diese Versuche, dass 1) der Milchzucker mit Wasser bei 105° bis 110° längere Zeit in Berührung sich unter Braunfärbung zersetzt; 2) dass Aufnahme von Sauerstoff aus der atmosphärischen Luft bei dieser Zersetzung erfolgt, wenn dieselbe Zutritt hat; 3) dass bei Aufnahme von Sauerstoff ein Volumen Kohlensäure austritt, welches geringer ist, als das des aufgenommenen Sauerstoffes.

Ich habe nicht untersucht, ob die bekannte Zersetzung des Milchzuckers in heisser Alkalilauge dieselbe ist, als ich sie hier geschildert habe, doch zweifle ich nicht daran; nur tritt bei Gegenwart von Alkalien die Zersetzung schon bei gewöhnlicher Temperatur allmälig ein. Einige Versuche, welche ich über die Atomenverhältnisse des Zuckers und der Alkalien in ihren bekannten Verbindungen anstellen wollte, musste ich aufgeben, weil der Harnzuckerkaliniederschlag, der ganz sandig fest unter absolutem Alkohol lag, sich im Vacuum binnen kurzer Zeit unter Braunfärbung zer-

setzt hatte. Es ist deswegen auch diese Fällung alkoholischer Lösungen mittelst alkoholischer Kalilösung zum Nachweis von Spuren von Harnzucker nur mit grosser Vorsicht und sehr schnell anzuwenden oder besser ganz zu vermeiden.

Besonders wichtig erscheint das Verhalten des Milchzuckers gegen Wasser und Sauerstoff zur Erklärung der bedeutenden desoxydirenden Wirkung, welche der Milchzucker in der wässrigen Lösung bei 100° ausübt. Da nämlich selbst der indifferente Sauerstoff der atmosphärischen Luft von einer heissen Zuckerlösung gebunden wird, ist es erklärlich, warum eine solche heisse Lösung Kupferoxyd, Wismuthoxyd, Eisenchlorid, Ferridcyankalium u. s. w. so schnell zu reduciren vermag. Die von Gentele untersuchten Einwirkungen des Zuckers auf das Ferridcyankalium zeigen sehr schön die Zunahme der desoxydirenden Einwirkung mit der Erhöhung der Temperatur *).

Die bei der Zersetzung mit Wasser aus diesem Zucker entstehenden Produkte habe ich wegen des amorphen Zustandes, Nichtflüchtigkeit und Mangels anderer Eigenschaften, welche Garantie eines reinen Körpers gäben, nicht näher untersucht. Sie mögen wohl mit den als Glucinsäure, Apoglycinsäure, Melassinsäure beschriebenen Stoffen oder Gemengen identisch sein. Interessant ist jedoch die Uebereinstimmung des Verhaltens der Zuckerarten, Glyceride, Leim und Albuminstoffe gegen Wasser bei höheren Temperaturen. Am leichtesten scheinen die Zucker zersetzt zu werden, es folgen dann der Reihe nach die Leimstoffe, Albuminstoffe und endlich die Fette, welche letzteren bei der höchsten Temperatur erst allmälige Zerlegung erfahren und dabei nicht wie die übrigen genannten Stoffe eine weitere Zersetzung erleiden. Die starke Einwirkung des Wassers auf die Zucker lässt es aber als durchaus nöthig erscheinen, das Abdampfen wässriger Lösungen dieser Stoffe, ebenso wie es in den Zuckersiedereien geschieht, bei niedriger Temperatur vorzunehmen und ich habe es dieser Vorsicht jetzt zu danken, dass es mir gelungen ist, rechtsdrehenden Zucker in der Cerebrospinalflüssigkeit aufzufinden, ein Nachweis, der früher auf keine andere Weise glückte. Bei ge-

*) Chem. Centralblatt 1859. 20. Juli 304.

wöhnlicher Temperatur, selbst bis 40°, erhalten sich reine Milchzuckerlösungen bei Abwesenheit von kohlensauren oder Aetz-Alkalien ziemlich lange unverändert. Dagegen gehen bekanntlich diese Lösungen in Berührung mit Fermenten allmälig die Milchsäuregährung ein. Für die Alkoholgährung ist seit Thénard's Untersuchungen als unerlässliche Bedingung des Zustandekommens dieser eigenthümlichen Zerspaltung der wenigstens im Anfang gestattete Zutritt von Sauerstoff angesehen, wenn auch der weitere Verlauf dieser Gährung vom Sauerstoff unabhängig bleibt. Hinsichtlich der Milchsäuregährung sind mir keine analogen Untersuchungen bekannt und weil die Milch durch ihre Gerinnung ein so brauchbares Erkennungsmittel stattgehabter Gährung giebt, so wurden, gestützt auf diese Reaction, einige Versuche in dieser Richtung angestellt. Die Schwierigkeiten sind hier viel grösser als bei Untersuchung der Alkoholgährung. Ich versuchte auf folgendem Wege den Sauerstoffzutritt abzuhalten. Ein Trichterchen wurde der Zitze einer Ziege passend angefertigt; eine enge Glasröhre mittelst Kautchoucröhrchen mit dem unteren Ende des Trichters verbunden, die Glasröhre in ein unten geschlossenes weiteres Rohr, welches gleichfalls am freien Ende ein Kautchoucrohr trug, bis auf den Boden eingesenkt und nach Einfügung der Zitze in das Trichterchen in continuirlichem Strahle gemolken, so dass längere Zeit die Milch frei von Luftblasen über den freien Rand des weiteren Kautchoucrohres rann, dann bei fortgesetztem Melken die innere Röhre durch Senken der äusseren herausgezogen und in der oberen Milchschicht durch einen dicken Glasstab und Ligatur das Kautchoucrohr des weiteren Rohres geschlossen. Nachdem die Milch im Apparate bei gewöhnlicher Temperatur 3 Tage gestanden hatte, wurde sie in beiden Versuchen fest geronnen gefunden. Wenn nun auch die Art der Aufsammlung, welche hier angewendet wurde, bei der vollständigen Undurchsichtigkeit der Milch keine Garantie bietet, dass wirklich keine Bläschen atmosphärischer Luft mit der Milch im Apparate eingeschlossen waren, so kann doch diese unsichtbare Beimengung von Sauerstoff nur verschwindend klein sein und es wird also durch diese Versuche sehr wahrscheinlich gemacht, dass die Milchsäuregährung in der Milch unabhängig von

der Oxydation einer Fermentsubstanz beginnt. Allerdings führt dieses Resultat zu der consequenten Annahme, dass bei Stagnation der Milch in den Drüsengängen in der stagnirenden Flüssigkeit Milchsäuregährung eintreten müsse, diese Annahme hat aber an sich auch gar nichts Bedenkliches, weil durch den endosmotischen Austausch der stagnirenden Milch mit Blut und Lymphe die Gährungsproducte schnell aus der Milch verschwinden müssen. Es sind mir keine Analysen solcher Milch, welche lange Zeit in der Drüse stagnirt hat, bekannt, vielleicht möchte jedoch der von Schlossberger analysirte Fall *) wenigstens zum Theil hierher zu rechnen sein. In diesem Falle betrug der Gehalt an Zucker und Extractivstoffen zusammen nicht mehr als 0,75 pCt. neben 28,54 pCt. Fett. Normale menschliche Milch enthält nach den bisherigen allerdings in dieser Hinsicht meist sehr ungenauen Analysen nicht weniger als 3 pCt. Milchzucker. Die Milch in jenem von Schlossberger untersuchten Falle, in welchem als Erkrankung nur Hypertrophie der Drüse erwähnt ist, hatte also unter $\frac{1}{4}$ des gewöhnlichen Milchzuckergehaltes und es würde dies durchaus nicht gegen die obige Annahme sprechen, dass beim längeren Verweilen der Milch in den Drüsengängen die Milchsäuregährung eintrete. Diese Annahme bedingt aber durchaus auch das Vorhandensein von Spuren von Milchsäure in jeder Milch. Ich werde hierüber weiter unten meine Versuche mittheilen; eine Gerinnung des Caseïns der stagnirenden Milch könnte nur nach dem Aufhören der Diffusion der gebildeten Säure eintreten und dieser Fall kann natürlich im Leben nicht eintreten.

Viel leichter und bestimmter als die Bedeutung des Sauerstoffes für den Beginn der Gährung ist der Einfluss dieses Gases auf die Fortsetzung derselben zu ermitteln. Auch zu diesen Versuchen wurde nur ganz frisch gemolkene Kuhmilch benutzt und zu jedem Versuche ein neuer Apparat geblasen. Die Einrichtung dieser Apparate war ziemlich dieselbe, als sie oben bei Schilderung der Versuche mit Milchzuckerlösung in höherer Temperatur beschrieben ist; die Temperatur, bei welcher die Versuche angestellt wurden, schwankte zwischen 15° und 25°. Jeder Apparat

*) Schlossberger, Ann. d. Chem. et Pharm. 1858. Bd. 108. 64.

war zu etwa $\frac{1}{3}$ des Inhaltes mit Milch gefüllt, es wurde dann mit oder ohne vorherige Evacuation durch die Luftpumpe ein anhaltender Strom gewaschener Kohlensäure oder Wasserstoff mindestens eine halbe Stunde, zuweilen über eine Stunde hindurchgeleitet und dann bei schwachem Strome die Enden der Apparate durch Ausziehen in der Flamme geschlossen. Bei allen diesen Versuchen zeigte die Milch nach der Gasdurchleitung keine bemerkbare Veränderung, nach 2 oder 3 Tagen aber war sie geronnen. Eine Portion Milch im Glasrohre mit dem etwa gleichen Volumen atmosphärischer Luft eingeschmolzen, auf 130° schnell erhitzt, gerann, eingeschlossen erhalten, binnen einem halben Jahre nicht. Es ergiebt sich nun aus diesen Versuchen: 1) dass die Milch wahrscheinlich das Ferment, welches die Milchsäuregährung des Milchzuckers veranlasst, fertig gebildet enthält, dass dasselbe beim Erhitzen über 100° zerstört und erst durch Einwirkung des Sauerstoffes der Luft wieder erzeugt wird (es ist ja bekannt, dass abgekochte Milch nach einiger Zeit doch in milchsaure Gährung übergeht, wenn der Sauerstoffzutritt ungehindert ist). 2) Dass die einmal begonnene Milchsäuregährung in der Milch zu ihrer Fortsetzung keinen Sauerstoffzutritt erfordert.

Das Fortschreiten der Milchsäuregährung wird nach den Untersuchungen von Pelouze und Gélis durch Anwesenheit freier Säure sehr gehindert. Zur Prüfung dieser Angabe wurde 1 Litre frischer Kuhmilch in 2 Portionen getheilt und in lose verkorkte Flaschen gebracht; die eine Portion wurde mit reiner Kreide versetzt, die andere ohne diesen Zusatz gelassen, beide häufig umgeschüttelt und längere Zeit neben einander bei Sommertemperatur stehen gelassen. Diese Milch hatte frisch eine Drehung im Polarisationsapparate = + 4,25 Scalentheile gegeben; nach 11 Tagen zeigte die mit Kreide versetzte Portion weder Drehung noch Reduction des Kupferoxydes bei der Trommer'schen Probe, während die nicht neutralisirte Portion eine Drehung = + 1,7 und selbst 23 Tage später, also 5 Wochen nach Beginn des Versuches, eine Drehung = + 0,9 bewirkte. Nach diesem allerdings nicht wiederholten Versuche würde man annehmen können, dass bei

dem Gehalte der Flüssigkeit von etwa 3 pCt. freier Säure die weitere Milchsäurebildung auf ein Minimum herabgedrückt würde *). Durch den Magensaft wird der Milchzucker binnen mehrerer Tage gar nicht verändert, so wie ich es früher hinsichtlich des Rohrzuckers angegeben habe. Frischer guter Magensaft vom Hunde filtrirt bekanntlich wasserklar und man kann Gemische von Magensaft und Zuckerlösung sehr schön im polarisirten Lichte untersuchen, so dass man die Einwirkung des Secretes auf den Zucker sehr leicht in Vorlesungen demonstriren kann, wie ich es auch

*) Es ist in der ärztlichen Praxis noch sehr beliebt, der zum Nähren der Säuglinge bestimmten Kuhmilch etwas kohlensaures Natron hinzuzufügen, wenn die Milch an sich nicht vollkommen zuverlässig ist. Die Vorstellung, welche dieser Praxis zur Basis dient, ist offenbar unrichtig. Bedarf eine Kuhmilch des kohlensauren Natron, um nicht zu gerinnen, so ist sie unbrauchbar zum Nähren der Kinder und das Hinzufügen des Soda macht sie nicht brauchbarer, denn die saure Gährung wird durch diesen Zusatz nur beschleunigt und die Kinder bekommen leicht Diarrhöe durch das eingeführte milchsaure Natron. Im Magen findet die Gerinnung der Milch doch stets statt und jemehr Alkali mit der Milch eingeführt wird, desto mehr natürlicher Magensaft wird neutralisirt. Die Säure des Magensaftes ist nach C. Schmidt's schönen Untersuchungen ohne Zweifel Salzsäure und sicherlich ist dieselbe bei der gährungsstörenden Eigenschaft des Magensaftes, welche schon Spallanzani vor 100 Jahren richtig erkannt hat, wesentlich betheiligt. Wird aber der Magensaft durch kohlensaures oder milchsaures Alkali seiner Säure beraubt, so ist die natürliche Folge davon, dass von der Temperatur des Magens begünstigt die Milchsäure-, Buttersäure- und Essigsäuregährungen sehr schnell vor sich gehen und Pyrosis, Erbrechen hervorrufen. In dem Erbrochenen schlecht ernährter und kranker Säuglinge findet man dann jene Säuren oft in erstaunlicher Quantität. Wahrscheinlich begünstigen diese Gährungen auch die bei solchen Kindern im Munde, Rachen u. s. w. auftretenden Pilzbildungen.

Die einzige gesunde Ernährung der Säuglinge ist die mit frischer, unversetzter Milch aus absolut reinen Gefässen. Leider sind aber die Begriffe über Reinlichkeit in den Kinderstuben sehr ungenügend und durch Vorurtheile noch vielfach beschränkt, und die Aerzte können nie zu viel thun, um diese Reinlichkeit, auf welcher der grösste Theil des physiologischen Wohlstandes der Menschheit beruht, nach Möglichkeit zu fördern. Ist nun einmal die einem Kinde gegebene Kuhmilch schlecht gewesen, so wird es ebensowenig möglich sein, durch kohlensaure Alkalien oder Aetzerden die üblen Folgen zu paralysiren; nur eine Verabreichung von verdünnter Salzsäure oder Schwefelsäure wird hier im Stande sein, die Gährungen zu unterdrücken und normale Magenverdauung herbeizuführen.

bereits hinsichtlich des Rohrzuckers gethan habe. Natürlich ist dabei die durch den Magensaft selbst bewirkte Linksdrehung zu berücksichtigen, welche vielleicht durch Pepsin oder Peptone bedingt selbst dann vorhanden ist, wenn der Magensaft durch Reizung der Magenwandung durch eine Fistel mit dem Glasstabe zur Secretion gebracht war, nachdem das Thier über 24 Stunden gefastet hatte. In einem Versuche war 1 Theil Magensaft von —3,2 Drehung mit 2 Theilen einer heissbereiteten Milchzuckerlösung, die nach dem Erkalten + 18,4 drehte, gemischt. Die Beobachtung gab + 11,3, die Berechnung + 11,2 Drehung des Gemisches (alle diese Drehungen beziehen sich auf eine Flüssigkeitsschicht von 100 Mm.). Nach 22, dann nach 46 Stunden und einige Tage später zeigte das Gemisch noch immer + 11,2 Drehung und blieb auch dann noch wochenlang klar wasserhell, wurde aber nicht weiter untersucht. Auch nach dem Versetzen mit etwas Milch, frischer oder saurer bleibt der Milchzucker erhalten, doch nur bei nicht zu geringer Beimischung von Magensaft. Geringe Mengen dieses Secretes scheinen milchsaure und buttersaure Gährungen nicht aufzuhalten. Es wurde diese Untersuchung jetzt nicht fortgesetzt, weil ich von meinem Freunde Schottin erfuhr, dass er diesen Gegenstand jetzt verfolgt.

Zur Entscheidung der Frage, ob der Milchzucker direct in Milchsäure zerfällt bei seiner Gährung oder ob noch ein anderer Zucker analog der Veränderung des Rohrzuckers bei der Alkoholgährung gebildet würde, wurde eine grössere Portion Milch, welche bereits 11 Tage gestanden hatte, mit grossem Ueberschusse von 80 procentigem Weingeist gefällt, die Flüssigkeit abfiltrirt, bei mässiger Temperatur über dem Wasserbade zum dünnen Syrup verdunstet und der Rückstand mit absolutem Alkohol gefällt. Es wurde hierbei eine reichliche Krystallisation von reinem Milchzucker erhalten und der abgegossene Alkohol enthielt nur geringe Menge Kupferoxyd reducirender Substanz und gab dem entsprechend beim Verdunsten noch eine kleine Portion Milchzuckerkrystalle im Milchsäuresyrupe.

Lippold hat durch zahlreiche Untersuchungen *) nachgewie-

*) Journ. f. pract. Chemie von Erdmann und Werther. 1859.

sen, dass bei der Milchsäuregährung neben der Milchsäure stets etwas Alkohol und Kohlensäure gebildet wird. Diese Kohlensäureentwicklung ist von Wichtigkeit für die Beurtheilung des weiter unten mitzutheilenden Verhaltens der Milch gegen atmosphärische Luft und ich werde bei Behandlung des letzteren Gegenstandes die in dieser Richtung von mir angestellten Versuche mittheilen. Pasteur*) hat angegeben, es fände Wasserstoffentwickelung bei der Milchsäuregährung statt; es ist mir nicht geglückt, mittelst Palladiumchlorür Spuren davon früher nachzuweisen, als bis die Buttersäurebildung deutlich zu erkennen war, entsprechend den älteren Untersuchungen. Die Buttersäuregährung scheint aber erst ziemlich spät der Milchsäuregährung zu folgen und in den ersten 4 bis 6 Tagen habe ich keine Buttersäure nachweisen können.

III. Die Extractivstoffe der Milch.

Ueber die Extractivstoffe der Milch haben die bisher publicirten Untersuchungen sehr wenig Bestimmtes ergeben, selbst über die Säure, welcher frische Milch so häufig ihre saure Reaction verdankt, finden sich noch sehr ungenaue Angaben. Berzelius hatte angegeben **) die saure Reaction frischer Milch, welche er als die herrschende betrachtete, rühre von freier Milchsäure her, diese mache den Alkoholextract der Milch sauer. Lehmann***) hielt es noch im Jahre 1858 für möglich, dass die saure Reaction, welche die Milch unter Umständen zeige, von Milchsäure herrühre, jetzt †) giebt er an, gesunde Milch enthalte nie Milchsäure, und die saure Reaction möge in vielen Fällen von saurem phosphorsauren Natron herrühren. Die Untersuchungen von Pétit, d'Arcet, Moleschott und besonders von Schlossberger haben dargethan, dass die Milch der Kühe und vieler anderer Säugethiere schon beim Melken so häufig saure Reaction bei sonst guter Beschaffenheit der Milch zeigt, dass man diese Reaction nicht als etwas Pathologisches ansehen könne. Dass die Milch ihre Reaction

*) Pasteur, Annales de Chim. et de Phys. Ser. III. T. II. 410.

**) Berzelius, Lehrbuch 1831. Uebersetzung von Wöhler. IV. 576.

***) Gmelin, Handbuch. 4. Aufl. VIII. 264.

†) Lehmann, Handb. der physiol. Chemie. 2. Aufl. 1859. S. 60 und 242.

binnen einer Stunde ändere, habe ich nie gefunden; es sind vielmehr mehrere Stunden erforderlich unter den günstigsten Bedingungen, um eine bemerkbare Säuerung hervorzurufen. Zur Untersuchung der freien Säure frischer Kuhmilch wurden 400 Ccm. derselben eine halbe Stunde nach dem Melken mit überschüssigem kalten Alkohol übergossen, durch einander gerührt, filtrirt, das Filtrat bei mässiger Wärme auf dem Wasserbade in mehren flachen Schalen auf ein kleines Volumen verdunstet, der Rückstand mit Aether unter häufigem Umschütteln stehen gelassen. Der rein abgegossene Aetherextract hinterliess beim Verdunsten einen scharf sauer reagirenden syrupösen Rückstand, der neutralisirt gegen salpetersaures Silberoxyd und Chlorbarium, so wenig als mit Magnesialösung die Reactionen der Phosphorsäure gab. Kohlensaurer Kalk zeigte damit lebhaftes Aufbrausen und es bildete sich ein in Alkohol lösliches Kalksalz, welches beim Verdunsten die Krystallaggregation des milchsauren Kalkes zeigte, beim Erhitzen auf Platinblech verkohlte und kohlensauren Kalk beim Glühen zurückliess. Die erhaltene, nach Anstellung dieser Reactionen noch übrig bleibende Quantität des Kalksalzes war viel zu gering zu einer Aequivalentbestimmung. Dagegen ist so viel mit Sicherheit aus den Reactionen zu entnehmen, dass weder freie Phosphorsäure noch saures phosphorsaures Alkali hier die saure Reaction veranlasst hatte, sondern eine organische, nach dem Geruche beim Verbrennen zu schliessen stickstofffreie Säure, welche in den untersuchten Eigenschaften von der Milchsäure nicht abweicht. Die Angabe von Berzelius wird somit weder auf einem Irrthum beruhen, noch auf Untersuchung bereits zersetzter Milch fussen. Harnstoff, welchen Picard in der Milch gefunden haben will, Buttersäure und Ammoniak habe ich in der frischen Milch vergebens gesucht. Die Verdunstung des sauren kalt aus der nicht abgedampften Milch bereiteten Alkoholextractes wurde zur Untersuchung auf diese Stoffe bei gewöhnlicher Temperatur in grossen Glasschalen mit flachem Boden vorgenommen; sie war in einigen Stunden beendet; der Rückstand mechanisch möglichst gesammelt mit viel Aether behandelt, der Rückstand des Aetherextractes in der gewöhnlichen Weise mit

Salpetersäure, Phosphormolybdänsäure u. s. w. geprüft. Die Angabe von Berzelius, dass die Milch einen Alkoholextractrückstand hinterlasse ähnlich dem des Fleisches, fand ich vollkommen bestätigt, doch gelang es mir nicht, daraus nach möglichster Entfernung des Milchzuckers Krystalle anderer organischer Körper zu erhalten. Der syrupöse Rückstand bräunt sich beim Abdampfen sehr leicht, giebt in wässriger Lösung Niederschläge mit neutralem, mit basischessigsaurem Bleioxyd und einen dritten darauf nach Zusatz von Aetzammoniak, welche alle organische, die beiden ersteren auch stickstoffhaltige Körper enthalten. In der frischen Milch ist die Quantität dieser Stoffe sehr gering, sie vermehrt sich aber bedeutend beim Stehen der Milch an der Luft; es ist bekannt, dass sich hierbei Leucin bildet. Auch aus solcher zersetzter Milch erhält man einen sich sehr leicht bräunenden Alkoholextractrückstand; das Leucin scheidet sich aus dem Syrup sehr schwer krystallinisch ab und scheint vor der Krystallisation überhaupt in einer andern Modification oder in einer Verbindung mit andern Stoffen zu existiren.

Als eine Probe einer Portion Milch, welche mehrere Wochen bei ziemlich hoher Sommertemperatur gestanden hatte, behufs der Bestimmung des noch restirenden Milchzuckers mit basischessigsaurem Bleioxyde gefällt und das Filtrat im Polarisationsapparate untersucht wurde, zeigte sich eine unverkennbare Linksdrehung = 0,8 der Ventzke'schen Scala. Die übrige Milch wurde mit kaltem Alkohol gefällt, das Extract bei niedriger Temperatur verdunstet, der Rückstand wieder in absolutem Alkohol aufgenommen und im Polarisationsapparate geprüft zeigte sehr bedeutende Linksdrehung (Kupferoxyd wurde dadurch in der wässrigen Lösung nicht reducirt). Es bildeten sich nach dem freiwilligen Verdunsten der Lösung viel Leucinkrystalle, die noch zurückbleibende Mutterlauge zeigte nur viel geringere und das krystallisirte Leucin in Alkohol gelöst gar keine Circumpolarisationserscheinungen. Die Mutterlauge wurde im Vacuum über Schwefelsäure verdunstet und getrocknet. Die Stickstoffbestimmung dieser ausserordentlich hygroskopischen Substanz ergab 0,3455 Grm. Platin aus 0,423 Grm. Substanz; der Stickstoffgehalt 11,56 pCt. ist etwas grösser als der berechnete des

Leucin, welcher 10,69 pCt. beträgt. Es ist daher anzunehmen, dass in diesem Mutterlaugenrückstand noch ein stickstoffreicherer Körper in vielleicht geringer Menge enthalten sei; die Circumpolarisationskraft der Flüssigkeit hatte aber beim Auskrystallisiren des Leucin dergestalt abgenommen, dass ich nicht umhin kann, einer Umwandlung dieses Stoffes vorläufig diese Wirkung beizumessen.

IV. Die Gase der Milch.

Untersuchungen über die Gase der Milch sind von Lehmann und Vogel angestellt; beide Chemiker scheinen jedoch keine genaueren Messungen angestellt zu haben und ausserdem widersprechen sich ihre Angaben geradezu. Die Hauptschwierigkeit dieser Untersuchung liegt natürlich in der Aufgabe, die Milch in der Weise aufzufangen, dass sie nicht mit atmosphärischer Luft in Berührung kommt, und es ist mir dies so häufig missglückt, dass ich es endlich aufgab grössere Portionen der Untersuchung zu unterwerfen. Ich hatte mich zuerst der folgenden Methode zum Auffangen bedient. Die Zitze der Ziege wurde in ein passendes Trichterchen eingefügt, dessen unteres Ende mit einem langen, engen Kautchoukrohre versehen war. In einem Kolben von 240 Ccm. Inhalt wurde das Rohr bis auf den Boden hineingelegt, unter möglichster Abhaltung der Luft gemolken, durch die Milch die atmosphärische Luft aus dem Kolben ausgetrieben, noch einige Zeit die Milch über die Kolbenmündung überfliessen lassen und dabei allmälig das Kautchoukrohr herausgezogen. Der Kolben trug ein Stück Kautchoukrohr an seiner Mündung; dies wurde durch einen dicken Glasstab in der Milch geschlossen, welche im Rohre stand, eine Ligatur um das Rohr gelegt und nun das abgeschlossene Quantum so schnell als möglich in dem Bunsen-Meyer'schen Apparate*) durch Auskochen von Gasen befreit. Es wurde dabei eine Meyer'sche Klemme unter dem Glasstabe um den Kautchoukschlauch des Kolben gelegt, der Glasstab herausgenommen, die Kugelröhre mit dem an beiden Enden ausgezogenen Glasrohre angefügt und dann in folgender Weise operirt. Sowohl die Kugelröhre

*) Bunsen, Gasometrische Methoden. p. 18. L. Meyer, Die Gase des Blutes. Dissert.

als auch die obere zum Aufsammeln der Gase dienende Röhre wurden vollständig mit destillirtem Wasser gefüllt; der Apparat in der von L. Meyer genau beschriebenen Weise schräg gelagert, aber abweichend von Meyer's Beschreibung das obere Rohr wieder schräg nach abwärts gekehrt und mit dem terminalen Kautchoukröhrchen in eine Schale halb mit Wasser gefüllt, bis auf deren Boden eingetaucht; durch Erhitzen des Wassers in dem Kugelrohr wurde dann das Wasser aus dem oberen Rohre ausgetrieben, noch einige Zeit Dampf in das Wasser des Schälchen ausströmen gelassen, mit dem Finger das Kautchoukröhrchen unter dem Wasser schnell geschlossen, die Flamme entfernt und nun allmälig dem Wasser das Zurücktreten in die Röhren gestattet; zeigte sich hierbei noch ein Luftbläschen, so wurde noch einige Zeit ausgekocht, schliesslich unter Wasser das terminale Röhrchen mit einer Klemme plötzlich geschlossen, das evacuirte Rohr dann in eine Linie mit dem Kolben und der Kugelröhre gelegt und nun nach den von Meyer und Bunsen gegebenen Vorschriften weiter verfahren, die Erwärmung der Milch dabei nur bis 50° im Wasserbade gesteigert, das Kochen jedoch lange Zeit fortgesetzt. In dem obern Rohre wurde das Gasgemenge nach Oeffnung eines Endes unter Quecksilber gemessen, in ein Absorptionsrohr übergefüllt und mit Aetzkali und Pyrogallussaurem Kali in Kugeln, Kohlensäure und Sauerstoff bestimmt. Wie ich oben bereits erwähnte, missglückten die Versuche dadurch, dass die nach obiger Methode gesammelte grosse Milchportion doch nicht ganz frei von atmosphärischer Luft zu erhalten war. Die am besten gelungene Analyse gab folgende Werthe:

	Beobachtet			
	Gasvol.	Temperatur	Druck in M.	Gasvol. bei 0° und 1 M. Dr.
Beginn des Versuchs	181,89	23°,3	0,5195	87,14
Nach CO^2 Absorption	161,56	23°,6	0,5328	79,29
Nach O Absorption .	144,27	21°,8	0,5291	70,86

Hiernach würde die procentische Zusammensetzung des erhaltenen Gasgemenges sein:

Kohlensäure = 9,00 pCt.
Sauerstoff = 9,57 -
Stickstoff = 81,43 -

Es hatten 244 Vol. Milch bei 0° 7,8 Vol. oder 3,2 pCt. oder bei 38° 3,65 pCt. Gasgemenge geliefert.

Alle einzelnen nach dieser Methode angestellten Versuche stimmten hinsichtlich des Gehaltes der Milch an Gasen in Summa ziemlich überein, dagegen ergab sich die procentische Zusammensetzung als sehr verschieden; da nun auch der hohe Sauerstoff- und Stickstoffgehalt zu auffallend erschien, wurde die Ermittelung des Gasvolumen der obigen Gase in der Milch nach einer andern Methode versucht.

Bereits vor 5 Jahren habe ich einen Apparat construirt, den ich zur Befreiung der Gase aus dem Blute verwendet habe; ich bin noch bis jetzt verhindert worden, die beabsichtigten Untersuchungen über das Blut damit auszuführen und habe daher auch über diesen Apparat bis jetzt nichts veröffentlicht, obwohl ich ihn zu Vorlesungsversuchen bereits seit jener Zeit verwendet habe. Eine genauere Beschreibung desselben scheint mir hier nicht am Orte, da die Gase der Milch offenbar kein hohes Interesse bieten und die Versuche, welche mit dieser Flüssigkeit angestellt wurden, nicht zahlreich sind. Der Apparat besteht aus einer Glasröhre von 0,9 M. Länge und einer von 0,3 M. Länge, welche durch die Fassung eines Stahlhahns mit einander (die eine als gerade Verlängerung der andern) verbunden, an ihren freien Enden Stahlhähne tragen und vertical gestellt sind; die längere Röhre unten mit dem untern Ende in ein Näpfchen eintauchend, die kürzere oben eine gusseiserne im Boden durchbohrte und hier mit der Röhre communicirende Schale tragend. Am obern Ende der langen Röhre ist seitlich ein kurzes Röhrchen angesetzt, an welches mittelst Kautchoukröhrchen Apparate angefügt werden können, welche die zu evacuirenden Flüssigkeiten enthalten. Der ganze Apparat wird mit Quecksilber gefüllt; wird dann der unterste Hahn geöffnet, so sinkt das Quecksilber entsprechend dem Barometerstande, jedenfalls aber viel tiefer, als bis an das seitlich angesetzte kleine Röhrchen. Der innere Raum der kurzen obern Röhre ist der grösste Theil des Vacuum und kann durch den mittleren Hahn abgeschlossen und durch Oeffnen des oberen Hahns wieder mit Quecksilber aus der gusseisernen Schale gefüllt werden, während

die etwa enthaltenen Gase in ein Rohr aufsteigen, welches mit Quecksilber gefüllt über die Durchbohrung im Boden der Schale gesetzt ist. Es ist also im Ganzen dieser Apparat eine Luftpumpe, scheinbar ohne schädlichen Raum, bei welcher das Gewicht des Quecksilbers das Auspumpen ausführt. Man kann das Auspumpen durch Abschliessen des oberen Rohres, Füllen mit Quecksilber, Schliessen des oberen und Oeffnen des unteren Hahnes so oft wiederholen als man will, und den dann resultirenden Stand des oberen Quecksilberniveaus über dem unteren (in dem Näpfchen unter dem Apparate) an einer Stahlscala ablesen.

Zu den Versuchen mit diesem Apparate wurde die Milch in folgender Weise aufgefangen: die Zitze der Ziege befand sich in einem engen Trichterchen; mittelst eines Kautchoukröhrchen war davon ein ungleichschenkliges mit den Enden nach oben gerichtetes U förmiges Rohr mit dem kurzen und sehr engen Schenkel befestigt. An dem viel weiteren und längeren anderen Schenkel waren 3 Kugeln zur Vergrösserung des Rauminhaltes ausgeblasen; das in eine enge, lange Spitze auslaufende freie Ende dieses Schenkels war mit einem Kautchoukröhrchen versehen. Es wurde bei verticaler Stellung des langen Schenkels gemolken, bis mindestens das vierfache Volumen des Inhaltes vom Apparate aus dem freien Ende ausgeflossen war, dann zuerst an diesem, endlich am kurzen Schenkel das Kautchoukröhrchen mittelst einer Klemme geschlossen, das Trichterchen entfernt und das Kautchoukröhrchen des kurzen Schenkels mit dem obigen Quecksilberapparate verbunden. Nachdem möglichstes Vacuum in dem Apparate hergestellt und der Quecksilberstand notirt war, wurde die Klemme am kurzen Schenkel sehr vorsichtig geöffnet. Die Milch geräth in so heftiges Kochen, dass es nicht möglich ist, das Ueberspritzen einiger Tropfen in den Raum der langen Röhre zu verhindern, da jedoch dies Rohr 1 Centimeter weit ist, so kann dies die Bewegung des Quecksilbers nicht wesentlich hindern, Quecksilberemulsion bildet sich beim weiteren Auspumpen nicht und das spec. Gewicht der Milch wurde bestimmt. Die in das Vacuum übergetretene Luft wurde nach und nach in einem engen Absorptionsrohre oben gesammelt.

Es gaben im dritten Versuche 402 Vol. Milch 9,32 Vol. trockenes Gasgemenge bei 0° und 1 M. Druck. Im Apparate blieb bei einem corrigirten Barometerstande von 0,7627 M. unter Zurechnung der Wasserdampfspannung bei der Temperatur von 19°,6 ein Druck von 0,0080 M. Hiernach befand sich in dem 370 Vol. betragenden Raume des Vacuum noch 2,76 Vol. Gas von 0° und 1 M. Druck. Im Ganzen wurden also erhalten 12,08 Vol. Gasgemenge bei 0° oder 13,76 Vol. oder 3,42 pCt. Gasgemenge bei 38°. Die Analyse des aufgefangenen Gases ergab:

	Beobachtet			
	Gasvol.	Temperatur	Druck	Gasvol. bei 0° und 1 M. Dr.
Beginn des Versuchs	21,5	21°,6	0,4671	9,32
Nach CO^2Absorption	9,5	21°,3	0,4738	4,18
Nach OAbsorption .	8,5	22°,5	0,4699	3,78

100 Vol. Gasgemenge enthielten sonach:

Kohlensäure = 55,15 Vol.
Sauerstoff = 4,29 -
Stickstoff = 40,56 -

Der Unterschied zwischen diesem Ergebniss und dem der oben mitgetheilten Analyse ist sehr auffallend; ohne Zweifel ist jedoch dieser letzte Versuch am besten von allen gelungen; ich glaube aber auch die gefundene Spur Sauerstoff dieser letzten Analyse und eine entsprechende Quantität Stickstoff als Verunreinigung durch atmosphärische Luft ansehen zu dürfen. Nicht allein die mitgetheilten, sondern auch verschiedene nur theilweise geglückte Versuche zeigten mir ganz entschieden, dass die Milch nur sehr wenig, etwa 3 Volumenprocent, Gase, auch wenig Kohlensäure enthält und aus dieser letzten Analyse ist ersichtlich, dass wenn Sauerstoff in der Milch wirklich enthalten ist, seine Quantität höchst gering sein muss, dass aber wahrscheinlich gar kein Sauerstoff sich darin absorbirt vorfindet, sondern nur etwas Kohlensäure und ein noch geringeres Vol. Stickstoff. Da diese Aufsammlungsmethoden der Milch nicht die erforderliche Garantie boten, dass wirklich keine atmosphärische Luft in die Milch gelangt sei, so wurden diese Untersuchungen nicht weiter verfolgt.

Die zu den Versuchen benutzte Ziegenmilch reagirte stets deutlich alkalisch.

V. Verhalten der Albuminstoffe in der Milch gegen atmosphärische Luft; Bildung von Fett.

Frische Milch ruhig stehen gelassen, sondert sich allmälig in Rahm und fettarme Milch, indem ein Theil der Milchkügelchen sich an die Oberfläche erhebt, während ein anderer Theil der Kügelchen stets suspendirt bleibt. Es deutet dies verschiedene Verhalten offenbar auf eine Verschiedenheit in den Milchkügelchen selbst. Dass das Innere der Milchkügelchen aus Fett besteht, bezweifelt Niemand und dass an der Oberfläche desselben sich noch eine aus Albuminstoffen gebildete Haut befindet, ist von E. Mitscherlich bekanntlich durch ein einfaches, schlagendes Experiment gezeigt worden. Das Verhalten gegen Alkali und Aether unterscheidet die Milchkügelchen des Rahmes und der abgerahmten Milch nicht. Piazza hat kürzlich Bedenken gegen die Annahme einer Hülle der Milchkügelchen erhoben, die um so weniger gerechtfertigt erscheinen, als man überall an den Berührungsflächen zwischen Fetten und natürlichen Lösungen von Albuminstoffen sofort die Bildung eines Häutchen nachweisen kann, wenn auch die Dicke aller dieser Häutchen mikroskopisch unmessbar erscheint.

Es ist eine allgemeine Erfahrung, dass Niederschläge, alles Uebrige gleichgesetzt, sich um so langsamer in den Flüssigkeiten zu Boden senken, je feiner ihre Zertheilung ist, dass ferner ebenso Emulsionen sich um so länger gleichförmig erhalten, je feiner die Vertheilung des Fettes ist; es ist auch diese Erfahrung ganz im Einklange mit den Gesetzen des Falles der Körper in Flüssigkeiten, weil die Geschwindigkeit im geraden Verhältnisse der Quadratwurzeln aus den Massen und im umgekehrten Verhältnisse der Wurzel aus den Widerstandsflächen steht, beim Wachsen rundlicher Körper aber die Massen schneller wachsen als die Widerstandsflächen. Die Geschwindigkeit könnte aber bei der Bewegung dieser Theilchen erst bei unendlicher Feinheit der Zertheilung = 0 werden. Sind also die Milchkügelchen in ihrem spec. Gewichte von dem Milchserum verschieden, so müsste das Milchserum über kurz oder lang

sich völlig klären, da ja die Kügelchen nicht unendlich klein sind; dies geschieht bei gekochter Milch binnen ½ Jahre nicht, also wohl überhaupt nie und es erscheint hiernach der Schluss gerechtfertigt, dass im Falle der Abwesenheit von Strömungen in der Flüssigkeit (und diese lassen sich wohl auf ein Minimum herabdrücken) das spec. Gewicht der suspendirt bleibenden Körperchen gleich dem der Flüssigkeit ist. Bei der Bildung des Rahmes steigen offenbar die grossen Milchkügelchen zur Oberfläche auf, auch mehrere mögen zusammenfliessen, die kleinen bleiben zum grossen Theil suspendirt. Diese Verschiedenheit kann nur daraus erklärt werden, dass die Milchkügelchen verschiedenes spec. Gewicht haben oder vielmehr, dass sie mindestens 2 verschieden schwere Stoffe in verschiedenen Verhältnissen enthalten. Die Dicke der Hülle der Kügelchen kann als abhängig von der Masse des Fettes im Kügelchen gedacht werden, oder man muss annehmen, dass die Oberfläche des Fettes allein wirkt und eine Fernwirkung gar nicht stattfindet (Beides kommt nahezu auf dasselbe heraus, da die Anziehung doch mit der Entfernung schnell sinken muss), nur diese beiden Fälle sind möglich. In beiden Fällen muss das spec. Gewicht der kleinen Milchkügelchen grösser sein, als das der grösseren, und bei einer bestimmten Grösse wird es dem Milchserum gleich sein, unter der Voraussetzung nämlich, dass das Fett geringeres, die albuminöse Hüllsubstanz grösseres spec. Gewicht hat als das Milchserum, was wohl nicht bezweifelt werden kann.

Da die Milchkügelchen weder Wasser noch Milchzucker enthalten, so erhält man bei den Milchanalysen an diesen Stoffen einen Maassstab für die im Milchserum enthaltenen Stoffe. Der Rahm enthält weniger Milchzucker und Wasser als die Milch, aus welcher er gewonnen ist. Ich versuchte nun durch Vergleichung der Zusammensetzung der Milch und des aus ihr gewonnenen Rahmes das Gewicht der Albuminstoffe zu ermitteln, welches als Hülle desjenigen Gewichtes Milchkügelchen im Rahme enthalten war, um welches der Rahm (auf gleiches Volumen bezogen) die Milch übertraf. Drei in dieser Absicht angestellte Untersuchungen ergaben folgende Werthe:

I.

	100 Ccm. Kuhmilch enthielten:	100 Ccm. Rahm derselben nach 8 Stunden Stehen enthielten:
Fette . . .	= 3,108 Grm.	8,172 Grm.
Alkoholextract	= 3,046 -	4,354 -
Milchzucker	= 3,240 -	3,024 -
Albuminstoffe	= 6,179 -	4,239 -
Feste Stoffe	= 12,333 -	16,765 -

II.

Fette . . .	= 2,885 -	10,844 -
Alkoholextract	= 4,363 -	4,435 -
Milchzucker	= 4,176 -	3,744 -
Albuminstoffe	= 5,275 -	4,296 -
Feste Stoffe	= 12,527 -	19,575 -

III.

Fette . . .	= 3,123 -	9,763 -
Alkoholextract	= 3,359 -	3,715 -
Albuminstoffe	= 5,778 -	4,161 -
Feste Stoffe	= 12,260 -	17,639 -

Der Milchzuckergehalt wurde in diesen Milch- und Rahmsorten durch den Polarisationsapparat, die übrigen Stoffe nach Haidlen's Verfahren bestimmt.

Die Vergleichung der für die Milch und für den Rahm gefundenen Werthe ergiebt mehrere höchst auffallende Verhältnisse, besonders aber zeigt sich, dass der Rahm nicht so viel Albuminstoffe enthält, als dem Wasser- oder Milchzuckergehalte selbst unter der Annahme entsprechen würde, dass die Albuminstoffe allein in der Lösung nicht in den Milchkügelchen enthalten wären. Dies Resultat kann durch 2 Ursachen bedingt sein 1) dass die Analysen nicht richtig sind, 2) dass bei der Bildung des Rahmes ein Theil der Albuminstoffe in andere, flüchtige oder wenigstens in Alkohol oder Aether lösliche Stoffe umgewandelt würde. Obwohl ich durch zahlreiche Untersuchungen die Ueberzeugung gewonnen habe, dass auch die Haidlen'sche Bestimmungsmethode bei allen ihren Vorzügen vor anderen Methoden und bei schärfster Beobachtung aller Vorsichtsmaassregeln nicht allzugenaue Resultate liefert, so spricht

doch der Umstand gegen die Fehlerhaftigkeit der Analysen, dass alle 3 Analysen so vollständige Uebereinstimmung der Resultate zeigen, so dass nicht allein in allen 3 Milchsorten der Rahm zu wenig Albuminstoffe, sondern auch trotz geringerem Milchzuckergehalt zu viel Alkoholextractivstoffe enthielt. Die Milchsäuregährung an sich von höchst unbedeutendem Effect in der kurzen Zeit, welche die Milch zur Bildung des Rahmes stehen gelassen wurde, konnte nichts an diesen Analysen ändern als den Milchzuckergehalt, wenn aber dieser im Rahme vermindert war, so würden auch die Albuminstoffe um so mehr sich zerlegt haben müssen, um das erhaltene Resultat zu erklären. Die Ursache der Veränderung musste somit in anderen Prozessen liegen und es erschien zunächst von Wichtigkeit, den Einfluss der atmosphärischen Luft oder des Sauerstoffes auf die Milch zu untersuchen. In der Literatur habe ich keine Andeutungen hierüber gefunden. Berzelius *) sagt, der Sauerstoff sei ohne Einfluss auf die mechanische Abscheidung der Butter aus dem Rahme und nach den Versuchen von Macaire Prinsep werde dabei kein Sauerstoff aus der Luft aufgenommen. Diese Angabe berührt nur die Gewinnung der Butter.

Die folgenden Versuche wurden in der Weise ausgeführt, dass eine Portion ganz frischer Milch in einem kleinen Bunsenschen Gasometer oder, da ich der Sicherheit der Korke und Kautchoukröhrchen nicht hinlänglich traute, in fast ebenso gestalteten, aber vor dem Gebläse vollkommen aus Glas gefertigten Apparaten mit atmosphärischer Luft oder Sauerstoff eine bestimmte Zeit bei gewöhnlicher Temperatur über Quecksilber eingeschlossen stehen gelassen wurde. Nach Ablauf dieser Zeit wurde eine Portion des Gasgemenges aus dem Apparate in ein Absorptionsrohr übergefüllt und so, wie oben bei den beschriebenen Gasanalysen angegeben ist, untersucht. Die Milchportionen waren in diesen Apparaten durch Evacuiren und Durchsaugen von atmosphärischer Luft mittelst der Luftpumpe vor Beginn des Versuches von den absorbirten Gasen befreit. In der folgenden Tabelle bezeichnen A die abgelesenen Werthe bei Beginn der mit römischen Ziffern bezeichneten Versuche, B nach Absorption der Kohlensäure, C die Ablesungen

*) a. a. O. IV. 551.

nach Absorption des Sauerstoffs und Trocknung mit Kalikugel. Bei der Berechnung wurde das Gasgemenge als mit Wasserdampf gesättigt angesehen. In den 4 ersten Versuchen blieben Milch und Luft 24 Stunden, in dem 5ten, 6ten und 7ten Versuche 96 Stunden in Berührung. Im 8ten Versuche war Milch und Sauerstoff (aus chlorsaurem Kali bereitet) 42 Stunden in Berührung gelassen. Die Berührungsfläche betrug beim 1sten Versuche 85 □Cm., beim 2ten bis 6ten Versuche 51,55 □Cm., beim 7ten 4,91 □Cm. beim 8ten Versuche wurde sie nicht gemessen:

Tab. I.

Beobachtet

		Gasvol.	Temperatur	Druck	Gasvol. bei 0° und 1 M. Druck
I.	A	219,5	20°,0	0,6680 M.	136,6
	B	201,5	18°,2	0,6795 -	128,3
	C	181,5	19°,0	0,6516 -	110,5
II.	A	272	19°,3	0,7310 -	185,7
	B	238	15°,0	0,7138 -	161,0
	C	226	16°,7	0,6828 -	145,4
III.	A	265,5	19°,0	0,7054 -	175,1
	B	229,0	20°,0	0,6897 -	147,1
	C	211,0	16°,0	0,6641 -	132,4
IV.	A	286,0	17°,0	0,7408 -	199,4
	B	258,0	18°,8	0,7360 -	177,6
	C	231,5	18°,9	0,7037 -	152,4
V.	A	283	17°	0,7465 -	198,9
	B	198	16°	0,6811 -	127,4
	C	199	12°	0,6698 -	127,6
VI.	A	280	21°,0	0,7285 -	189,4
	B	204	21°,0	0,6696 -	126,8
	C	204	23°,7	0,6773 -	127,1
VII.	A	275,0	19°,6	0,7243 -	185,8
	B	211,5	16°,9	0,6662 -	132,7
	C	200,0	14°,2	0,6612 -	125,7
VIII.	A	152,0	25°,0	0,5875 -	81,8
	B	43,8	23°,8	0,5049 -	20,4
	C	8,0	23°,8	0,4694 -	3,5

Aus diesen Bestimmungen ergiebt sich folgende procentische Zusammensetzung der in den einzelnen Versuchen gefundenen Gasgemenge.

	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII
Kohlensäure	6,08	13,30	15,99	10,94	35,95	33,05	28,58	75,06
Sauerstoff	13,03	8,40	8,39	12,64	0,00	0,00	3,76	20,66
Stickstoff	80,89	78,30	75,62	76,42	64,05	66,95	67,66	4,28

Die Milch und Luftvolumina, welche bei diesen Versuchen auf einander in Einwirkung gebracht waren, betrugen:

	I	II	III	IV	V	VI	VII
Milchvol.	500	100	150	140	140	150	185
Luftvol.	588	228	178	185	156	175	289

Bei den meisten dieser Versuche war Barometer- und Thermometerstand zu Anfang und Ende aufgezeichnet, da aber die ersteren Versuche in Apparaten angestellt sind, welche oben durch Kautchoukröhrchen und Ligatur geschlossen waren, so lege ich auf ihre Resultate rücksichtlich der Volumenänderung der Luft keinen Werth, obwohl bei allen sich eine, wenn auch zuweilen sehr kleine, Zunahme während des Versuches zu erkennen gab; die folgenden beiden Versuche sind in vollkommen gläsernen, oben zugeschmolzenen Apparaten angestellt. In den folgenden Werthen ist die Milchsäule auf Quecksilber hinsichtlich des Druckes berechnet, die Luft als mit Wasserdampf gesättigt angesehen.

		Milchvol.	Gasvol.	Temper.	Druck	Gasvol. bei 0° und 1 M. Druck
VII.	Anfang des Versuchs	185	289	17°	0,7482 M.	203,5
	Nach 96 Stunden	—	298	19°	0,8261 -	230,2
IX.	Anfangs des Versuchs	80	167	16°,5	0,6863 -	108,1
	Nach 96 Stunden	—	176	22°,0	0,6983 -	113,7

Aus diesen Versuchen ergiebt sich:

1) dass frische Kuhmilch in Berührung mit atmosphärischer Luft Sauerstoff aufnimmt und Kohlensäure abgiebt;

2) dass das Volumen der ausgeschiedenen Kohlensäure grösser ist als das des aufgenommenen Sauerstoffs;

3) dass dieser Prozess bei gewöhnlicher Temperatur schon binnen der ersten 24 Stunden sehr lebhaft vor sich geht, und die Milch beim längeren Stehen mit einem Volumen Luft, welches grösser ist, als das der Milch, binnen 3 bis 4 Tagen schon den ganzen Sauerstoff aus dieser Luft aufzunehmen vermag.

4) Aus dem Versuche VIII geht hervor, dass mit ziemlich reinem Sauerstoffgase diese Aufnahme von Sauerstoff und Abgabe der Kohlensäure aus der Milch noch energischer vor sich geht als mit atmosphärischer Luft; da das Sauerstoffvolumen auch in diesem Versuche viel grösser war als das der Milch.

5) In den Versuchen V—VII hat sich ein sehr geringer Procentgehalt des erhaltenen Gasgemenges an Stickstoff ergeben. Berechnet man das im Versuche VII eingebrachte Stickstoffvolumen und vergleicht es mit dem am Ende des Versuches wiedergefundenen, so findet sich ein Deficit von 4 bis 5 Vol. Stickstoff. Da jedoch nur ein Versuch eine derartige Berechnung sicher gestattet, so würde zur Sicherstellung einer derartigen Stickstoffabsorption noch mehrfache Wiederholung des Versuches erforderlich sein. Am ersten Tage wurde in den 4 ersten Versuchen keine erhebliche Aenderung des Stickstoffvolumens gefunden.

Aus der beobachteten Entwickelung von Kohlensäure aus der Milch ist eine entsprechende Abnahme der Summe der festen Stoffe der Milch zu schliessen und da ein Volumen Kohlensäure entwickelt wird, welches grösser ist als das des aufgenommenen Sauerstoffes, ergiebt sich die gleichzeitige Bildung sauerstoffärmerer und wasserstoffreicherer Körper in der Milch. Beide Schlüsse erscheinen unzweifelhaft, doch ist rücksichtlich des zweiten Schlusses noch zu erwähnen, dass die untersuchten frischen Milchportionen bleibende saure Reaction hatten, somit kohlensaures Alkali nicht enthalten konnten; die abgegebene Kohlensäure konnte somit nur den complicirteren organischen Stoffen entlehnt sein. Es könnte hier zunächst der Milchzucker in Betracht gezogen werden, weil es kürzlich von Lippold erwiesen ist, dass bei der Milchsäuregährung stets etwas Alkohol und Kohlensäure gebildet wird. Diese Zersetzung geht jedoch so langsam vor sich, dass nicht daran zu denken ist, in dieser Zersetzung die Ursache der überschüssigen

Kohlensäureentwickelung zu finden. Eine Portion einer Milchzuckerlösung von 20 pCt. Milchzuckergehalt wurde, mit ein wenig frischer Milch versetzt, in einem Apparate über Quecksilber mit atmosphärischer Luft eingeschlossen, 4 Tage stehen gelassen und dann eine Portion der enthaltenen Luft in ein Absorptionsrohr übergefüllt und untersucht. Die Analyse ergab:

	Gasvol.	Temperatur	Druck	Gasvol. bei 0° und 1 M. Druck
Anfang des Versuches	74	20°,5	0,5635 M.	38,79
Nach CO^2Absorption	64	20°,2	0,5706 -	34,00
Nach OAbsorption	59	21°,9	0,5528 -	30,27

Die Luft enthielt also nach 4tägigem Stehen über der Lösung noch 9,62 pCt. Sauerstoff neben 12,35 pCt. Kohlensäure. Da nun zu der Lösung etwas Milch hinzugefügt war, so wird dem Milchzucker selbst kaum ein wesentlicher Sauerstoffverbrauch vindicirt werden können. Das Luftvolumen hatte um ein sehr Geringes abgenommen; es hatten 24 Vol. feuchter atmosphärischer Luft mit 17 Vol. Milchzuckerlösung und Milch zusammen gestanden und diese Lösung hatte in dieser Zeit 1 pCt. ihres Milchzuckergehaltes durch Milchsäuregährung eingebüsst.

Um zu prüfen, welchen anderen Bestandtheil der Milch die oben geschilderte Zersetzung betrifft, wurde eine Versuchsreihe in der Weise unternommen, dass von frischer Milch zwei Portionen abgemessen oder gewogen wurden, von denen die eine sofort mit Alkohol im Ueberschusse versetzt, die andere 1 bis 4 Tage bei gewöhnlicher Temperatur offen, aber geschützt stehen gelassen wurde; darauf wurden beide nach Haidlen's Methode untersucht. In der folgenden Tabelle geben die Werthe unter A die Quantitäten der sofort mit Alkohol versetzten Milch, B giebt die Quantitäten der gleichen aber einige Zeit gestandenen Milch, C die festen Bestandtheile der ersteren, C′ die festen Bestandtheile der letzteren, T die Zeiten, welche die Portionen B gestanden hatten, als sie untersucht wurden, P den Procentgehalt an festen Stoffen in der mit Alkohol versetzten, P′ den Procentgehalt derselben in der durch atmosphärische Luft veränderten Milch:

Tab. II.

Versuche	A	C	B	C′	T	P	P′
	Ccm.	Grm.	Ccm.	Grm.	h		
X.	20,00	2,2985	20,00	2,2545	28	11,49	11,27
	Grm.						
XI.	18,303	2,1025	26,890	3,0360	24	11,36	11,29
XII.	17,6135	1,9180	14,9195	1,6200	24	10,89	10,86
	13,3135	1,5040	10,2955	1,1205		11,29	10,88
XIII.	17,5320	1,8040	25,5780	2,5395	96	10,29	9,92
	25,4990	2,6675	21,3020	2,0335		10,46	9,55
XIV.	17,6960	2,1585	16,1190	1,8660	96	12,20	11,58
	21,6670	2,6653	—	—		12,30	

Diese Tabelle giebt die Bestätigung des bereits aus den obigen Gasanalysen erschlossenen Verhaltens der Milch beim Stehen an der Luft; eine Vergleichung der in einer horizontalen Reihe stehenden Werthe von P und P′ zeigt, dass der feste Rückstand der an der Luft gestandenen unversetzten Milch um so mehr abgenommen hat, je längere Zeit dieselbe der Einwirkung der Luft ausgesetzt war. Rücksichtlich des Verhaltens der Fette der Milch hierbei giebt die folgende Tabelle die erhaltenen Gewichte; in ihr ist die Einrichtung dieselbe, als die der letzteren, nur sind in ihr an Stelle der festen Stoffe die erhaltenen Gewichte Fett eingetragen und deren Procentverhältniss.

Tab. III.

Versuche	A	C	B	C′	T	P	P′
	Ccm.	Grm.	Ccm.	Grm.	h		
X.	19,723	0,5725	19,846	0,5925	28	2,90	2,99
	Grm.		Grm.				
XI.	18,3030	0,6880	26,3990	1,0375	24	3,76	3,93
XII.	17,6135	0,5655	14,8748	0,4723	24	3,21	3,18
	13,3135	0,4095	10,2751	0,3270		3,08	3,19
XIV.	17,4450	0,6230	16,2850	0,6385	96	3,57	3,92
	21,4880	0,7965	15,9550	0,6110		3,71	3,83
XV.	21,1105	0,4165	25,6290	0,5270	24	1,97	2,06

Mit Ausnahme eines Werthes, der mit Alkohol versetzten 2ten Milchportion in dem XII. Versuche, wo ein Verlust in der Analyse vorgekommen sein mag, zeigt sich das Fett in allen denjenigen Milchportionen, welche einige Zeit gestanden hatten, grösser als in der frischen mit Alkohol sofort versetzten Milch. Allerdings sind

die Unterschiede sehr gering und in der Nähe der möglichen Fehler, doch wäre es höchst seltsam, wenn in 7 Analysen der Fehler 6mal nach derselben Seite gefallen sein sollte, da doch die beiden mit einander verglichenen Milchportionen immer auf ganz gleiche Weise meist sogar gleichzeitig behandelt sind. Es erschien allerdings möglich, dass die freie gebildete Milchsäure in den an der Luft gestandenen Milchportionen eine Vermehrung des Gewichtes des Aetherextractrückstandes dieser Portionen bewirkt habe, ich habe mich aber davon bestimmt überzeugt (durch Extraction mit Wasser und Verdunsten), dass dies nicht der Fall sein konnte, wenigstens war der Unterschied unbemerkbar und überhaupt das Gewicht der durch Wasser aus dem Aetherrückstande zu extrahirenden Stoffe verschwindend klein.

Die Vergleichung zwischen Milch und Rahm hatten gezeigt, dass im Rahme Casein fehle, die obigen Gasanalysen und die Versuche der Tabelle II hatten nachgewiesen, dass der feste Rückstand der Milch beim Stehen an der Luft unter Abgabe eines Volumen Kohlensäure, welches grösser als das des aufgenommenen Sauerstoffes war, abnimmt, die Tabelle III hatte gezeigt, dass das Fett der Milch beim Stehen an der Luft zunimmt, es ist hiernach der Schluss wohl gerechtfertigt, dass in der Milch unter Einwirkung von Sauerstoff sich allmälig etwas Fett bildet unter Austreten von Kohlensäure; es ist nebenbei kaum zu bezweifeln, dass diese Fettbildung unter Zersetzung des Casein erfolgt. Obwohl mit aller möglichen Sorgfalt angestellt, sind diese Versuche an sich nicht ausreichend, um diese wichtigen Ergebnisse als unbestreitbare Thatsachen darzustellen, jedenfalls aber sind sie eine nicht zu verachtende Stütze für die Ansicht der Entstehung der Fette aus den Albuminstoffen, welche durch die Beobachtung der Fettbildung unter normalen und pathologischen Verhältnissen im Thierkörper schon eine volle Berechtigung erhält. Da ich nicht glaube, dass die Milch einen eclatanten Beweis für diese Entstehung bieten werde, habe ich nicht vor, diesen Gegenstand durch Fortsetzung obiger Untersuchungen zu verfolgen. Die Untersuchung der Fettbildung in den Cotylen der Pflanzensamen und das Verhalten der durch ihre Zerreibung mit Wasser erhal-

tenen Emulsionen gegen atmosphärische Luft hat keine den obigen Angaben widersprechende Ergebnisse, aber auch keine weiteren Anhaltspunkte geliefert.

Wenn aus dem Casein Fette gebildet werden, so müssen natürlich auch Stoffe entstehen, welche das Casein im Stickstoffgehalt bedeutend übertreffen. Es ist mir nicht gelungen, derartige Stoffe zu isoliren, doch ist es höchst wahrscheinlich, dass jene schmierigen Extractivstoffe, welche im Alkoholextracte gefunden wurden und sich als höchst stickstoffhaltig erwiesen, hierher stammen; nicht allein in dem Rahme der Milch fanden sich viel Alkoholextractivstoffe, sondern auch in der Milch nach dem 28stündigen Stehen an der Luft. Es wurden in dem X. Versuche gefunden: Albuminstoffe + unlösliche Salze in der frischen sofort mit Alkohol übergossenen Milch 5,49 pCt., Alkoholextractivstoffe daneben 3,10 pCt., in der 28 Stunden gestandenen Milch dagegen Albuminstoffe 4,97 pCt., Alkoholextractivstoffe 3,31 pCt. Leider ist gerade die hierzu verwendbare Haidlen'sche Bestimmungsmethode nicht genau genug, um über so kleine Werthe hinreichend sicheren Aufschluss zu geben. Nimmt man sehr starken Alkohol, so hat man keine Sicherheit, dass man wirklich alle Stoffe ausser den Albuminstoffen entfernt, ist der Alkohol schwach, so löst sich eine wägbare Quantität der Albuminstoffe darin auf. Der schwefelsaure Baryt verdient durchaus nicht einen Vorzug vor dem Gyps, denn er ändert an diesen Uebelständen nichts, mischt sich ausserdem auch nicht so gut mit der Milch als Gyps und verliert ebenso wie dieser über 110° etwas Wasser; unter 110° habe ich nicht die geringste Gewichtsabnahme des Gypses oder schwefelsauren Baryts bei andauerndem Trocknen gefunden.

Auch im Blute erhält man, wie ich in 2 Analysen vor 3 Jahren fand, durch Schütteln mit Sauerstoff eine Vermehrung des Aether- und Alkohol-Extractrückstandes, selbst wenn man (wie es hier wegen des bei Einwirkung grosser Mengen Sauerstoff gar nicht zu vermeidenden Wasserverlustes nöthig wird) die Gewichte dieser Extractrückstände im Verhältniss zum untersuchten festen Blutrückstande berechnet. Dass aber zu jeder Fettbildung Einwirkung von etwas Sauerstoff erforderlich sei, dafür sprechen nicht

allein diese Versuche, sondern auch alle gut angestellten physiologischen Experimente und pathologischen Erscheinungen. Wird die Sauerstoffzufuhr ganz abgeschnitten, so treten die als Erweichung zusammengefassten Zustände ein; Fettbildung zeigt sich nur, wenn in irgend einem Theile die arterielle Blutzufuhr vermindert oder die Quantität der vorhandenen Albuminstoffe relativ zur normalen Sauerstoffzufuhr vermehrt sind. Der Einfluss der Lebensweise, der Ernährung, der Temperatur, des Alters, der Fieber und constitutionellen Erkrankungen auf die Fettbildung steht mit dieser Hypothese ebenso im Einklange, wie die von Wagner, v. Wittich, Burdach und Anderen rücksichtlich der Umwandlung der in das Peritoneum lebender Thiere eingebrachten Albuminkörper gefundenen Verhältnisse. Es würde jedoch zu weit führen, diese trotz aller Uebereinstimmungen nur hypothetischen Combinationen genauer zu verfolgen.

XXII.

Ueber den Einfluss der Blutverdünnung auf die Secretion des Harns*).

Von Dr. Max Herrmann in Berlin.

Da es erwiesen ist, dass durch Erhöhung des Blutdrucks Eiweiss mit dem Harn ausgeschieden wird, so muss es von Interesse sein, zu untersuchen, in welchem Verhältniss die Concentration des Blutplasmas zur Ausscheidung des Eiweisses durch die Nieren stehe, d. h. ob bei einer Verdünnung des Blutes, ohne wesentliche Aenderung oder wenigstens ohne Vermehrung der

*) Die Versuche, welche dieser Arbeit zu Grunde liegen, sind in dem hiesigen pathologischen Institut unter dem freundlichen Beistand des Hrn. Dr. Hoppe ausgeführt, in meiner Inauguraldissertation beschrieben worden. Mit der Mittheilung an diesem Platze wird eine kürzere Darstellung derselben bezweckt.

Spannung in den Glomerulis eine Transsudation des Eiweisses in die Harnkanälchen erfolge. Versuche dieser Art sind von Kierulf*) ausgeführt worden, welcher bedeutende Mengen von Wasser in die Blutgefässe injicirte und zum Theil durch vorhergegangene ergiebige Blutentziehungen sich zu überzeugen glaubte, dass die erhaltenen Resultate nicht von einer vermehrten Spannung des Blutes abhängig gewesen seien. Die Resultate bestehen seiner Angabe nach darin, dass nach erfolgter Injection „zuerst Eiweiss und dann ein wahrer Bluthàrn abgesondert werde". Da jedoch der Beweis für die Annahme, dass unter diesen Umständen Eiweiss ohne Hämatin abgesondert werde, nur aus einem Versuche hergeleitet werden kann, und die fast beständige Anwesenheit von Blutzellen in dem als Blutharn bezeichneten Excrete eine Complication von Ursachen voraussetzen lässt, so schien es, dass der Effect der Blutverdünnung als solcher doch noch genauer bestimmt werden müsste. Schon im vergangenen Sommer stellte ich zahlreiche Versuche über diesen Gegenstand an, aber in keinem Fall konnte ich nach Injection beträchtlicher Wassermengen Eiweiss oder Hämatin im Harn finden, dagegen fast immer Gallenfarbstoff. Die Versuche wurden an Hunden angestellt, den Harn erhielt man theils durch Einstellung der Hunde in Käfige, theils durch Anlegung von Ureterfisteln. Die Operation wurde unterhalb der Niere, zwischen dem unteren Rand derselben und dem obern Darmbeinstachel ausgeführt, so dass man zum Aufsuchen des Ureters von dem Hilus der Niere selbst ausgehen musste; die constante Folge dieser Berührungen war eine überaus langsame und spärliche Excretion, ja zuweilen ein stundenlanges Ausbleiben des Harns. Es war damals überhaupt nicht die Absicht, genaue Gewichtsbestimmungen zu machen; die Messung des innerhalb 24 Stunden freiwillig entleerten Harns zeigte jedoch eine bedeutende Zunahme.

Bei Wiederaufnahme dieser Versuche wurde der Harn immer mittelst einer Ureterfistel aufgefangen, und zwar wurde die Fistel so nahe wie möglich an der Einmündung des Ureters in die Harnblase angelegt. Die Angabe der Operation und der Vorrichtung zum Aufsammeln des Harns muss hier in Hinsicht auf schon

*) Henle und Pfeuffer's Zeitschrift. N. F. Bd. 3. S. 279.

gemachte Mittheilungen unterbleiben, zumal das Verfahren im Wesentlichen von dem Kierulf'schen nicht abweicht. Durch Beachtung aller Cautelen konnte man sicher sein, dass der Ausfluss des Harns aus dem Ureter ganz normal blieb und die Bestimmung der abgesonderten Harnmengen durchaus keinen bemerkenswerthen Fehlern unterworfen war. Um den Erfolg der Blutverdünnung nach den angedeuteten Richtungen zu beurtheilen, wurden folgende Versuche ausgeführt.

I. Versuch.

Einem mittelgrossen Hunde wurde an einer Seite eine Ureterfistel angelegt, die Operation dauerte nicht lange und war von keinem beachtenswerthen Blutverluste begleitet. Nachdem eine Zeit lang der Harn zur Beobachtung seiner Beschaffenheit und der Geschwindigkeit des Ausflusses gesammelt worden, legte man von 12h 41' bis 1h 15' die Vena jugularis ext. bloss und injicirte 350 Ccm. dest. Wassers von + 35° C.

Zeit der Aufsammlung	Harnmenge pro Minute	Bemerkungen
10h 25' — 11h 35'	0,116	Der Harn war klar und gelb, enthielt
11 35 — 12 41	0,193	weder Eiweiss noch Gallenfarbstoff.
	Injection des Wassers	
1h 15' — 1h 35'	0,858	Die Farbe des Harns hatte sich nicht
1 35 — 2 0	0,829	wesentlich geändert; kein Eiweiss,
2 0 — 2 40	0,411	dagegen Gallenfarbstoff.
2 40 — 3 8	1,053	
3 9 — 3 19	2,368	
3 19 — 3 43	1,081	
3 43 — 4 8	0,647	

II. Versuch.

Die Fistel wurde auch hier mit gutem Erfolge applicirt. Nach Aufsammlung einiger Harnportionen wurden 600 Ccm. dest. Wassers in die Vena jugularis ext. vorsichtig injicirt.

Zeit der Aufsammlung	Harnmenge pro Minute	Bemerkungen
9h 40' — 10h 30'	0,279	Farbe und Zusammensetzung normal.
10 30 — 11 35	0,226	
	Injection des Wassers.	
12 7 — 1 22	0,225	Die Farbe wurde ganz goldgelb; sehr
1 23 — 2 8	0,303	schöne Gallenfarbstoffreaction, kein
2 9 — 2 59	0,416	Eiweiss.
2 59 — 3 31	0,555	

Unmittelbar nach der Injection gewahrte man in dem gläsernen Ausführungsröhrchen, welches mit der Canüle verbunden war, etwas Blut in Form eines dünnen

Streifens, von dem sonst klaren Harn geschieden. Diese Verunreinigung war aber vorübergehend, der Harn floss wieder hell und klar aus und zeigte keine Spur von Eiweiss. Nach dem Tode des Thieres fand man in der Blase einen ebenso klaren, gelben Harn. Die Blutung konnte also nur aus dem Ureter erfolgt sein. Man sieht, dass Täuschungen ohne genaue Nachsuchungen nicht ganz unmöglich sind.

III. Versuch.

Die Operation wurde an einem ziemlich kleinen Hunde ausgeführt.

Zeit der Aufsammlung	Harnmenge pro Minute	Bemerkungen
8h 57′ — 9h 53′	0,090	Der Harn war normal.
9 53 —11 30	0,091	
Injection von 550 Ccm. dest. Wassers v. + 35° C. in V. jugularis ext.		
11 54 —12 47	0,290	Die Farbe des Harns war hell oder
12 47 — 1 15	0,700	dunkelroth, abhängig sowohl von der
1 15 — 2 5	0,424	Zeit als auch, wie es schien, von der
2 5 — 3 3	0,466	Geschwindigkeit des Ausfliessens. Der
3 3 — 3 34	0,993	Harn enthielt Eiweiss und Hämatin,
3 34 — 4 4	0,943	aber keine Blutzellen.
4 4 — 4 36	1,061	
4 36 — 4 58	1,001	
4 58 — 5 20	0,557	
Am folgenden Tage		
12 40 — 1 9	0,619	Der Harn war wieder gelb und nicht
1 10 — 1 20	0,798	eiweisshaltig.

Bei dem Einspritzen der letzten Ccm. Wasser wurde die Farbe des Harns roth; die Röthe wurde gegen das Ende der Aufsammlung allmälig blasser. Schon am andern Morgen floss der Harn wieder mit seiner normalen Farbe aus, ohne eine Spur von Eiweiss zu enthalten; gegen Mittag wurde eine kleine Menge aufgesammelt, um zu sehen, ob die Beschleunigung der Absonderung noch bestehe.

IV. Versuch.

Die Fistel wurde auch hier an einem ziemlich kleinen Hunde angelegt.

Zeit der Aufsammlung	Harnmenge pro Minute	Bemerkungen
8h 41′ — 9h 10′	0,505	Normaler Harn.
9 10 — 9 46	0,169	
Injection von 300 Ccm. dest. Wassers v. + 35° C.		
10 4 —10 37	0,144	Weder Gallenpigment noch Eiweiss.
10 37 —11 15	0,106	
Injection von 350 Ccm. dest. Wassers v. + 35° C.		
11 32 —12 17	0,300	Rothe Farbe, Hämatin und Eiweiss,
12 17 — 1 15	0,134	keine Blutzellen.
1 15 — 2 11	0,066	

Zeit der Aufsammlung	Harnmenge pro Minute	Bemerkungen
2 11 — 3 10	0,123	Rothe Farbe, Hämatin und Eiweiss,
3 11 — 3 35	0,935	keine Blutzellen.
3 35 — 4 15	0,685	
4 15 — 4 42	0,709	

Die Injection wurde 2 Mal vorgenommen, um noch ferner die Wirkungen vor dem Eintritt des scheinbar blutigen Harns zu studiren. Die erste Wassermenge hatte auch hier die Ausscheidung von Eiweiss nicht hervorgebracht. Ebenso liess sich dieses Mal ausnahmsweise kein Gallenpigment nachweisen. Nach der zweiten Injection wurde der Harn sofort roth, er war aber ebenso durchsichtig wie beim letzten Versuch. Blutzellen konnten nicht wahrgenommen werden.

V. Versuch.

Zahlen können hier nicht angegeben werden, da ein unglücklicher Zufall die vollständige Ausführung des Versuches störte. Um eine noch grössere Blutverdünnung bei wirklich vermindertem Blutdruck zu erzielen, wurde vor der Injection eine Quantität Blut entzogen. Der Harn, welcher sich vorher ganz normal verhielt, blieb nach der Blutentziehung ganz zurück und floss erst längere Zeit nach der Injection sehr langsam aus. Er war roth geworden, enthielt Hämatin und Eiweiss, aber keine Blutzellen.

VI. Versuch.

Der letzte Versuch sollte im Wesentlichen wiederholt werden. Nach Aufsammlung einiger Portionen wurden aus der V. jugul. ext. 350 Ccm. Blut gelassen und dafür 475 Ccm. Wasser injicirt. Der Harn floss mit seiner dem Anschein nach nicht veränderten Farbe aus. Darnach wurde eine zweite Injection gemacht; die Wassermenge wurde grösser, als man beabsichtigte, sie war aber nothwendig, um den Ausfluss eines rothen Harns zu erzielen. Bis zum Ende der Injection wurden häufig Pausen gemacht, um den Effect abzuwarten, der Harn hatte sich jedoch nicht verändert, und erst bei dem Einspritzen der letzten Ccm. Wasser wurde die Farbe röthlich. Der Hund, dem die Fistel applicirt wurde, war übrigens weit grösser als alle früheren.

Zeit der Aufsammlung	Harnmenge pro Minute	Bemerkungen
9h 5′ — 9h 45′	0,116	Zweifelhafte Gallenfarbstoffreaction.
9 45 — 10 50	0,105	
Entziehung von 350 Ccm. Blut und Injection von 475 Ccm. dest. Wassers v. + 35° C.		
11 55 — 12 52	0,224	Reaction auf Gallenfarbstoff sehr deut-
12 52 — 2 0	0,178	lich und schön, kein Eiweiss.
Injection von 1500 Ccm. dest. Wasser v. + 35° C. in dieselbe Vene.		
3 16 — 4 10	0,054	Rother Harn, Eiweiss, unter dem Mikroskop
4 10 — 4 42	0,041	findet man wenig geschrumpfte Blutzellen.

Die Excretion stockte dieses Mal nach der Blutentziehung nicht. Während des Einspritzens der zweiten Wassermenge wurde der ausfliessende Harn eine Zeit

lang aufgesammelt, derselbe enthielt kein Eiweiss. Am andern Morgen war der Harn wieder gelb und ohne Eiweiss. Die Gallenfarbstoffreaction zeigte sich sehr deutlich.

Was nun die Frage betrifft, ob nach bedeutender Verdünnung des Blutplasmas, so lange seine Zusammensetzung durch Uebergang gewisser Stoffe aus den Blutzellen nicht wesentlich geändert wird, das in ihm enthaltene Eiweiss in den Harn übergehe, so ergeben die Versuche ein vollkommen negatives Resultat. Dagegen zeigt es sich, entgegen den früher angestellten Versuchen, dass, wenn ein gewisser Grad der Verdünnung erreicht wird, Eiweiss zusammen mit Blutfarbstoff mit dem Harn ausgeschieden wird, und zwar lässt sich dieser Moment jedesmal mit Sicherheit erreichen, denn man kann mit einer langsamen Injection des Wassers so lange fortfahren, bis der rothgefärbte Harn in dem mit der Canüle verbundenen Glasröhrchen sichtbar wird. Die Behauptung, dass kein Eiweiss ohne Hämatin nach einer beträchtlichen Vermehrung des Blutwassers durch die Nieren ausgeschieden werde, findet in einer kurzen Uebersicht der gesammten Experimente eine genügende Unterstützung. Injicirt man nämlich Wasser in die Vene eines Thieres, so bleibt der Harn klar, die Färbung weicht von der normalen nicht ab, und Albumin lässt sich durch die genauste Untersuchung nicht nachweisen; fügt man mehr Wasser hinzu, so tritt, wenn das der Grösse des Thieres entsprechende Volum angewendet ist, ein Moment ein, wo ein gleichmässig rothgefärbter Harn ausgesondert wird, in welchem Hämatin und Eiweiss enthalten ist. Bis zu dem Eintritt dieses Momentes kann Eiweiss in keinem Fall bemerkt werden. Nach ungefähr 12 Stunden*) fliesst der Harn wieder mit seiner normalen Farbe aus, mit dem Hämatin ist auch zugleich das Albumin verschwunden. Da wir nun immer Eiweiss mit Farbstoff verbunden im Harn finden, so lässt sich nur annehmen, dass entweder Serumeiweiss aus den Glomerulis transsudire, wenn die Verdünnung gross genug ist, um den Diffusionsstrom zwischen den Blutzellen und dem Plasma zu beschleunigen,

*) Wahrscheinlich hört die Aussonderung des rothgefärbten Harns schon früher auf; nach Beendigung der Experimente konnte das Ausfliessen leider nicht so beaufsichtigt werden, dass man den Zeitpunkt hätte bestimmen können.

d. h. also zusammen mit Hämatoglobulin, oder dass nur der an den Farbstoff gebundene Eiweisskörper der Blutzellen in die Harnkanälchen übergehe. Ein strenger Beweis für die Richtigkeit der einen oder andern Annahme kann natürlich nicht geliefert werden, da die wenigen charakteristischen Unterscheidungszeichen in dem Harn verloren gehen. Dennoch fehlt es nicht an Gründen, welche die erstere Annahme sehr wahrscheinlich machen. Es können nämlich die Bedingungen für den Durchtritt beider Körper gleichzeitig eintreten, aber nicht aufhören, so dass die Ausscheidung des Serumeiweisses die des Hämatins jedenfalls überdauern muss. Ausserdem kann die Bestimmung des Eisengehaltes mit annähernder Genauigkeit darüber Aufschluss geben, ob wir es mit einem Gemisch der beiden Körper oder mit Hämatoglobulin allein zu thun haben. Wäre wirklich ein Gemisch beider Körper vorhanden, so müsste demselben ein procentischer Eisengehalt zukommen, der weit geringer ist als derjenige, welcher aus den Analysen von C. Schmidt für die Blutzellen sich ergiebt.

Um den Körper für einige solcher Bestimmungen rein zu erhalten, wurde ein Theil des rothgefärbten, alkalisch reagirenden Harns mit Essigsäure angesäuert und mit seinem ungefähr 12fachen Volum Alkohol versetzt. Nachdem der Niederschlag sich ordentlich abgesetzt hatte, wurde er von der Flüssigkeit, welche kein Eiweiss mehr enthielt und etwa die gewöhnliche Farbe des Harns angenommen hatte, durch Filtriren getrennt und mit heissem Wasser gut ausgewaschen.

Es ergab sich aus zwei Analysen folgende Zusammensetzung:

bei 110° C. getrockneter Körper	= 1	organ. Subst.	98,998
		unorg. Bestdth.	1,001
		davon Eisen	0,491
	= 2	organ. Subst.	98,537
		unorg. Bestdth.	1,463
		davon Eisen	0,601

Berechnet man nach einigen von C. Schmidt*) ausgeführten Analysen des Menschenblutes den procentischen Eisengehalt für die

*) Characteristik der epidemischen Cholera gegenüber verwandten Transsudationsanomalien, 1850.

wasserfreien Blutzellen, so erhält man für 100 Theile bei 120° C.

nicht flüchtige Stoffe { 0,313 Eisen.
0,395 -

Dieser Unterschied spricht nun in der That dafür, dass das Eiweiss, welches bei einer beträchtlichen Vermehrung des Blutwassers mit dem Hämatin in den Harn übergeht, keine Mischung von Globulin und dem Eiweiss des Serums ist. Da aber eine Trennung des Hämatins von dem Globulin unter diesen Umständen nicht möglich ist, so folgt, dass der fragliche Stoff nur die Eiweissmodification sein kann, welche dem Inhalt der Blutzellen angehört. Ueberflüssig ist es, den Verdacht auf eine Affection der Niere selbst zurückzuweisen, da die Veränderung des Harns einer solchen nicht entsprechend und schnell vorübergehend war.

Wie verhalten sich nun aber die Resultate dieser Untersuchungen zu denjenigen, welche eine Ausscheidung des Albumins ohne Blutfarbstoff constatirten? Man muss zugeben, dass bei einer plötzlichen bedeutenden Verdünnung des Blutes das Serumeiweiss in den Harn übergehen könne, aber diese Transsudation ist nicht die Folge des grösseren Reichthums an Wasser, sondern es treten durch die Injection andere Bedingungen ein, von welchen dieser Vorgang abhängig ist. Der Unterschied der Resultate beruht auf die Art des Injicirens.

Hr. Dr. Hoppe hatte die Güte, mich auf die plötzliche starke Anschwellung der grossen zum Herzen führenden Venen, welche beim Einspritzen einer Flüssigkeit in irgend eine Vene erfolgt, und somit auf die Spannungsunterschiede, welche je nach der Schnelligkeit des Einspritzens entstehen müssten, aufmerksam zu machen. Danach dürfte das Hinderniss, welches der Blutstrom durch die schnelle Injection einer grossen Quantität Wasser erfährt, so beträchtlich sein, dass der Blutdruck in der betreffenden Bahn noch gross genug bleibt, um eine Ausscheidung von Eiweiss zur Folge zu haben, während bei einer langsamen und allmäligen Einführung der aus der Spritze nach dem Herzen zu getriebene Wasserstrahl weder direct noch durch Vermehrung der Blutflüssigkeit ein solches Hinderniss erzeugt, das nicht bald durch die Contractionen des Herzens wieder ausgeglichen würde. Eine schnelle Einspritzung

würde also ungefähr denselben Effect ausüben, wie die Unterbindung der Hohlvene oder der Nierenvene.

Wenn Kierulf die Angabe macht, dass zuerst eine Ausscheidung von Eiweiss erfolgt, so würde die eben ausgesprochene Ansicht in dem Unterschiede der zu den Einspritzungen verwendeten Zeiten wohl eine Stütze finden. Kierulf injicirte 495 Gr. Wasser in 3 M., 492 Gr. in 2 M., 660 Gr. in 5 M.; in diesen Versuchen wurden zu einer Injection von 400 Gr. wenigstens 15 M. verwendet. Man wird übrigens seine Resultate im Allgemeinen um so mehr dem erhöhten Blutdruck zuschreiben können, als in dem rothgefärbten Harn mit Ausnahme, wie es scheint, eines einzigen Falles immer eine bedeutende Zahl von Blutzellen unter dem Mikroskop gefunden wurde. Ganz besonders verdient auch hier hervorgehoben zu werden, dass die Transsudation des Albumins, wenn als Ursache derselben eine Veränderung der Blutbeschaffenheit, d. h. eine sehr verdünnte Lösung gelten soll, längere Zeit hindurch bestehen müsse, da ein grosser Ueberschuss des Wassers, wie man sich durch vergleichende Blutanalysen überzeugen kann, noch nach mehreren Wochen vorhanden ist. Als Folge einer vermehrten Spannung des Blutes ist sie wie diese vorübergehend, da die Farbe des Harns am Anfange oder zu Ende der Hämatinausscheidung ein sehr zweifelhaftes Aussehen darbieten kann, so ist in solchen Fällen eine genaue Untersuchung dringend zu empfehlen.

Nach diesen Erörterungen scheint der Ausspruch gerechtfertigt, dass die Blutverdünnung als solche die Transsudation des Serumeiweisses in den Harn nicht bewirkt, dass sie aber in einem gewissen Grade eine beträchtliche Menge von Hämatoglobulin frei macht, für welches die Gefässwände der Glomeruli unter uns unbekannten Bedingungen permeabler sind als für Eiweiss.

Des letzten Versuchs muss hier noch besonders erwähnt werden, indem das Mikroskop eine geringe Zahl von Blutzellen erkennen liess; in diesem Fall kann eine Zunahme des Blutdrucks trotz der vorhergegangenen Blutentziehung und der langsamen Injection nicht bezweifelt werden, da die injicirte Wassermenge (1975 Ccm.) viel zu gross war. In der letzten Zeit ist es mir

noch bekannt geworden, dass Hartner*), welcher bei Kaninchen über dasselbe Thema Versuche anstellte, den aus der Blase entleerten Harn stets rothgefärbt fand und daraus ebenfalls den Schluss zog, dass es der Inhalt der Blutzellen sein müsse.

Eine andere durch die Blutverdünnung hervorgerufene Veränderung ist das Auftreten von Gallenfarbstoff. Dieser Farbstoff wurde fast jedesmal vor dem Eintritt der Hämatinabsonderung gefunden; ob er noch nach dem Aufhören derselben im Harn existirte, konnte nicht ganz zweifellos gemacht werden. Die Zeit des Auftretens nach der Wasserinjection war nicht immer dieselbe, die Reaction zeigte sich bald sehr schnell, bald etwas später; die Intensität der Reaction war sichtlich abhängig von dem Grade der Verdünnung. Man würde sich übrigens Täuschungen aussetzen, wenn man glaubte, die Anwesenheit des Farbstoffes durch Zusatz von salpeterige Säure enthaltender Salpetersäure constatiren zu können. Die Reaction gelang auf diese Weise nur einmal. Auch deutet die Farbe des Harns in den wenigsten Fällen darauf hin, dass Gallenfarbstoff darin enthalten sei; sie wird nämlich etwas dunkler, aber niemals wirklich icterisch. Der Nachweis des Gallenfarbstoffs gelingt ganz sicher, wenn man, wie Kühne**) angegeben, in einem engen Standcylinder oder in ein Proberöhrchen Salpetersäure schüttet und nun vorsichtig den Harn an der Wandung des Glases hinabgleiten lässt, so dass sich die Flüssigkeiten mit einander nicht mischen; an der Berührungsschicht entstehen die charakteristischen Farben. Die Anwesenheit des Farbstoffs noch auf andere Weise zur Anschauung zu bringen, wurde der Harn mit Chloroform nach Benecke's Angabe behandelt. Es scheint bemerkenswerth, dass selbst bei der intensivsten Reaction, welche der Harn darbot, doch sehr wenig Biliphäin unter dem Mikroskop sichtbar war.

Es liegt nahe, den Ursprung des Gallenfarbstoffs in dem Hämatoglobulin zu suchen, welches durch das Wasser in das Plasma übergeht, und zwar scheint das Verhältniss so zu sein, dass bei einer sehr bedeutenden Blutverdünnung Hämatoglobulin, bei einer

*) Bericht über die Fortschritte der Anatomie und Physiologie, 1858. 2. Hft.
**) Dieses Archiv. Bd. XIV. S. 310.

geringern Gallenfarbstoff die Glomeruli verlässt. Die Entstehung des Gallenfarbstoffs aus Hämatin ist bekanntlich von Kühne*) unter ähnlichen Umständen wahrscheinlich gemacht worden, indem derselbe zeigte, dass der Gallenfarbstoff, welcher nach Injection von farbloser Galle im Harn auftritt, nicht aus den Gallensäuren sich bilden könne, und dagegen die Auflösung der Blutzellen hervorhob. Die Einspritzung einer Lösung von Hämatoglobulin hatte allerdings ein zweifelhaftes, aber doch nicht zu ignorirendes Resultat, da jedoch nach Zusatz einer sehr geringen Menge von glycocholsaurem Natron der Harn eine sehr deutliche Gallenfarbstoffreaction darbot, während sie allein injicirt nur einen geringen Effect ausübte, so schrieb der Verfasser den Gallensäuren auf den Umwandlungsprocess selbst noch einen wesentlichen Einfluss zu. Die vorstehenden Versuche beweisen sowohl, dass die Umwandlung des Hämatins in Gallenfarbstoff auch ohne die Einwirkung der Gallensäuren, wie es Kühne für möglich hielt, in der That vor sich gehe, als auch dass der Uebergang des Hämatins oder des Gallenfarbstoffs in den Harn von der Menge des injicirten Wassers, also auch des frei gewordenen Hämatoglobulins abhängig sei, während sich eine solche Abhängigkeit bei der Injection der Galle nicht so deutlich kund gab.

Es würde zu unnützen Erörterungen führen, wenn man auf die Fragen näher eingehen wollte, warum nach der directen Einführung einer Lösung von Hämatoglobulin die Umwandlung weniger sichtbar ist, als nach der mit vielfachen Störungen verbundenen Injection des Wassers, warum vor dem Eintritt eines bestimmten Grades der Verdünnung Gallenfarbstoff allein in den Harn übergeht? u. s. w. Wichtig scheint es aber, die Wirkungen der Galle und des Wassers auf die Ausscheidung des Eiweisses in Beziehung zu bringen, da durch beide Mittel, wenn auch auf verschiedene Weise, derselbe Effect hervorgebracht wird, nämlich die Aufnahme des Inhalts der Blutzellen in das Plasma. Auch nach der Injection der gallensauren Salze geht das Hämatoglobulin entweder zum grössten Theil unverändert in den Harn über, während später nur noch Gallenfarbstoff mit Spuren des Eiweisskörpers oder ohne diese

*) l. c.

ausgeschieden wird, oder das Hämatin kommt als solches aus unbekannten Gründen überhaupt gar nicht zum Vorschein. Die directe Einbringung einer Lösung von Hämatoglobulin hat, wie es scheint, immer eine Ausscheidung des Eiweisskörpers zur Folge. Angesichts dieser Erscheinungen kann die Möglichkeit nicht bestritten werden, dass auch nach dem Austritt von Hämatoglobulin in das Plasma in Folge einer Zunahme des Wassergehaltes desselben der Eiweisskörper mit oder ohne Gallenfarbstoff in den Harn übergehen könnte. Die Natur des unter den angegebenen Umständen transsudirenden Körpers muss selbst auf die blosse Wahrscheinlichkeit hin besonders urgirt werden, weil es sich zeigen würde, dass aus dem Plasma bei demselben Filtrationsdruck der eine Eiweisskörper durch die Gefässmembranen hindurchgeht, während der andere zurückbleibt, dass also das Serumalbuminat in einem ganz andern Verhältniss zu seiner Lösung stehen muss als der zufällig hineingekommene Körper der Blutzellen. Auch würde sich dem Pathologen erweisen, dass die durch relative Vermehrung des Wassers hervorgehenden Störungen der Blutmischung, welche überdies im Menschen niemals in so hohem Grade bestehen, wie sie in diesen Versuchen künstlich geschaffen wurden, eine krankhafte Ausscheidung von Eiweiss (Albuminurie) bei Integrität der Nieren nicht erzeugen könne.

Nach den bisherigen Versuchen über die Absonderungsgeschwindigkeit des Harns hat es sich herausgestellt, dass die bei unveränderter Spannung und Zusammensetzung des Blutes in der Zeiteinheit von jeder Niere abgesonderten Harnmengen sowohl unter einander als auch verglichen mit denen der andern Niere sehr ungleich ausfallen. Geht man nun von der Voraussetzung aus, dass die Spannung des arteriellen Blutes nicht abgenommen hat, und dass die übrigen unbekannten Bedingungen für die Absonderung dieselben geblieben sind, so erwartet man, dass mit der Vergrösserung des Wassergehaltes *) des Blutes eine Beschleunigung in dem Ausfluss des Harnwassers eintreten wird, die sich nicht gleichmässig verhält, aber unter einen, der Grösse der

*) Es versteht sich, dass bei dieser Betrachtung eine gewisse Grenze der Verdünnung vorausgesetzt wird.

Wassermenge entsprechend erhöhten Minimalwerth nicht herabsinkt. Nimmt man die beiden Versuche aus, in welchen eine Ausscheidung von Hämatoglobulin erfolgte, und den einen, in welchem die Blutentziehung eine Spannungsverminderung bewirkt hat, und betrachtet nur die andern als maassgebend, so stellen sich die Wirkungen der Blutverdünnung als wenig übereinstimmend dar. Die Absonderung ist in dem einen Fall proportional gestiegen, in dem andern hat sie momentan gar nicht zugenommen und wächst nur langsam, in dem dritten ist sie sogar geringer geworden. Da die negativen Resultate bei der normalen Zusammensetzung des Harns von einer Alteration des Nierenparenchyms nicht abhängig gemacht werden können, und nur in den ersten nach der Injection abgesonderten Harnmengen keine Zunahme erfolgt ist, so sind die Ursachen anscheinend nur in einem vorübergehenden Einfluss der Injection auf die Blutbewegung zu suchen. Auch auf eine veränderte Blutbeschaffenheit kann der Verdacht nicht gelenkt werden, da die Geschwindigkeit nicht allein bei der Absonderung eines normalen, sondern auch eines die Bestandtheile der Blutzellen enthaltenden Harns später entsprechend zunimmt. Die einmal eingetretene Beschleunigung erhält sich, so weit es sich verfolgen liess, längere Zeit hindurch. Dabei lässt es sich jedoch nicht verkennen, dass die Schwankungen viel auffallender sind, als im normalen Zustande.

XXIII.

Zur Schleimmetamorphose des Krebses.

Ein Fall von Cystenkrebs.

Von Dr. Wilh. Braune,
Assistenzarzt am Jacobshospitale zu Leipzig.

(Hierzu Taf. X.)

Virchow hat zuerst als eine Art von Zellenneubildung die endogene Bildung von Kernen und Zellen in Hohlräumen nachgewiesen. Später hat E. Wagner einen Fall bekannt gemacht (Wunderlich's Archiv Bd. XV. 1856. „Zur Colloidmetamorphose"), der sich morphologisch den Virchow'schen Beobachtungen anschliesst, in welchem Wagner aber die Erscheinung nicht als eine progressive, sondern eine regressive deutet. Er nimmt in der erwähnten Arbeit eine schleimige Metamorphose des Zellinhaltes an, die mit Destruction der Zelle endige und somit analog der fettigen zu den lokalen Heilungsvorgängen beim Krebse zu rechnen wäre.

Vor Kurzem bot sich mir ausserhalb des Hospitals die Gelegenheit, einen Fall zu beobachten, der sich bei der Section als Cystenkrebs erwies, und im Einzelnen dieselben Elemente zeigte, wie sie Wagner in der oben erwähnten Arbeit beschrieben hat. Er zeigte die weiteren Folgen der Schleimmetamorphose in hohem Grade und liefert dadurch eine weitere Ergänzung der Wagner-schen Beobachtungen.

Dies ist der Grund, der mich zur Veröffentlichung des Falles bestimmt hat, trotzdem dass er viele Lücken in der Beobachtung enthält. Diese Lücken sind zum Theil mit durch die Schwierigkeit der Section bedingt, die in einem ärmlichen Privathause schnell und unter ungünstigen Verhältnissen abgemacht werden musste.

Ueber die Krankengeschichte lässt sich nur wenig mittheilen, da ich erst in den letzten Tagen der Patientin ans Krankenbett gerufen wurde.

Die Kranke war 34 Jahr alt, unverheirathet, von Kindheit an in der Entwicklung zurückgeblieben. Seit 10 Jahren begann der Leib allmälig anzuschwellen, bis vor 4 Wochen eine rapide Schwellung folgte. Die Kranke bot einen kläglichen Anblick dar. Abgemagert, matt, lag sie zusammengekrümmt auf der rechten Seite, um dem stark aufgetriebenen Leibe eine Stütze zu verschaffen; derselbe war circa um das Dreifache seines Volums ausgedehnt, und namentlich unter dem Nabel so halbkuglig vorgetrieben, dass er beim Stehen der Kranken, was sie unter Hülfe noch auf kurze Zeit vermochte, vorn überhängend die Genitalien vollständig verdeckte, und die Rückenlage der Kranken unmöglich machte. Er zog ebenso wie später auf dem Sectionstische immer durch seine Schwere den Körper in die Seitenlage, ohne seine Gestalt wesentlich dabei zu ändern. Die Bauchdecken waren glänzend, von zahlreichen Venen durchzogen. Der Leib fühlte sich stark gespannt, elastisch an und bot das Gefühl der Undulation in höchst ausgeprägtem Maasse dar.

Eine Geschwulst war nirgends durchzufühlen, da sich überall dem Finger die resistente Spannung der Bauchdecken darbot. Ebenso zeigte sich der Percussionston überall vollkommen leer; nur unterhalb des Proc. xiphoid. an einer handtellergrossen Stelle tympanitisch. Der tympanitische Ton reichte ziemlich hoch in den Thorax hinein, links bis zur 4ten Rippe.

Die Leberdämpfung begann rechterseits zwischen der 3ten und 4ten Rippe.

Die Untersuchung der Lungen und des Herzens zeigte keine Abnormitäten.

Die unteren Extremitäten waren ödematös geschwollen und wurden es von Tag zu Tage mehr. Die beiden zugewandten Seiten der Kniegegenden waren stark geröthet und schmerzhaft, so dass Watte zwischen die beiden gekrümmt auf einander liegenden Knie gelegt werden musste. Obere Extremitäten, Brust, Gesicht stark abgemagert, aber ohne Oedem. Wangen eingefallen, schwach und dabei cyanotisch geröthet. Ebenso die Lippen. Zunge ziemlich rein, feucht. Gesichtsausdruck schmerzlich. Sprache matt, coupirt.

Haut überall kühl anzufühlen; Puls 80, klein; Respiration 28—30.

Der Appetit fehlte fast vollständig. Kein Erbrechen. Stuhl träge.

Kreuzschmerzen, Spannung des Leibes, Mattigkeit, Schlaflosigkeit sind die Hauptbeschwerden der Kranken.

Der Urin war spärlich, es wurde in 24 Stunden etwa ½ Pfund entleert, stark sedimentirend, dunkel. Die Sedimente verschwanden unter Erwärmung bis auf eine schwache Opalescenz. Unter dem Mikroskop zeigte das Sediment die Formen des harnsauern Natrons; aber keine Cylinder, kein Blut, noch Eiter.

Da ich unter Ausschliessung von Herz- und Nierenkrankheiten es hier mit einem hochgradigen Ascites, bedingt durch eine Circulationsstörung am Stamme der Pfortader zu thun zu haben glaubte, so beschränkte ich mich auf eine symptomatische Behandlung. Der Vorschlag einer Punktion ward von der Kranken nicht angenommen. Sie erhielt Mandelemulsion mit einem Infus. von Ononis spinos. und Bacc. juniper. bereitet; die einzige Form, in der sie Diuretica vertragen konnte, und allabendlich Morphiumpulver zu ⅙ Gr.

Der Verlauf der Krankheit war ziemlich rapide. Bei nur geringer Urinver-

mehrung nahmen sämmtliche Symptome fortwährend zu, bis die Entkräftung so stark wurde, dass die Kranke nach dreiwöchentlicher Behandlung starb.

Die nach 24 Stunden gemachte Section, die in einer etwas dunklen Waschküche und ausserdem ziemlich schnell gemacht werden musste, ergab Folgendes:

Am Leib und den unteren Extremitäten dieselben Erscheinungen, wie bereits oben beschrieben, nur in stärkerem Grade.

Da ich einen Ascites vor mir zu haben glaubte, da selbst die Erscheinungen an der Leiche nichts Anderes diagnosticiren liessen, so stiess ich mit einem Troicart in der Linea alba ein, um das Wasser herauszulassen. Es floss eine helle klare Flüssigkeit aus, die indess nach Abfluss von circa 6 Pfund spärlicher und zugleich bräunlicher, dunkler und zuletzt ganz undurchsichtig ward. Ich glaubte, da die Schwellung des Bauches fast unverändert blieb, dass sich Därme oder Netz vorgelagert hätten und stiess nun, um die Verhältnisse genauer zu übersehen, ein langes Scalpell einige Zoll oberhalb des Nabels ein. Beim Erweitern des Schnittes entleerte sich sogleich mit breitem mächtigen Strahle etwa ein halber Eimer gräuliche durchsichtige Flüssigkeit. Nachdem auch hier nichts weiter ausfloss und der Leib nur wenig zusammengefallen war, so erweiterte ich den Schnitt, indem ich nach unten die Bauchdecken spaltete. Anstatt der Därme lagerte sich eine über Mannskopf grosse halbkuglige Masse vor, mit einer festen, fibrösen, glatten Wandung, die beim Einschneiden eine Dicke von circa 2 Linien zeigte und von zahlreichen Blutgefässen durchzogen war. Dieselbe entleerte eine der früheren ganz ähnliche Flüssigkeit, nach deren Entfernung die Wandungen schlaff zusammenfielen. Dergleichen Cysten fanden sich zahlreiche, meist halbkuglig, die hintere Wand der davor liegenden auftreibend, vollständig abgeschlossen. Je kleiner dieselben wurden, um so zäher wurde ihr Inhalt, um so dünner die Wandung, so dass die kleinen kirschen- und erbsengrossen eine der Allantois ähnliche Wandung zeigten und sich wie Sülze durchschneiden liessen, ohne den Inhalt zu verlieren.

Die Sülze zeigte ein grünliches, durchsichtiges Aussehen, in der Nähe der Wandung etwas trübe, mit weissen Pünktchen und Streifchen durchsetzt. Sie liess sich leicht von der Wand abheben, ohne dass diese auf der Innenfläche verändert wurde. Dieselbe zeigte fast dasselbe Aussehen wie die Aussenfläche, bei den grossen weiss, fibrös, bei den kleinen dünn, durchscheinend. Nachdem so 2—3 Eimer voll Cystenflüssigkeit entleert waren, zeigten sich hinter den zusammengefallenen Cystenbälgen faustgrosse, knollige, gelbweissliche Geschwülste von den Retroperitonealdrüsen ausgehend, auf dem Durchschnitte weisslichen, dicken Saft entleerend.

Der Uterus klein, die Portio vaginalis glatt, zapfenförmig. Stellung des Uterus normal. Wandungen dünn, trocken. Ovarien frei, klein, geschrumpft. An den Beckenknochen nichts Abnormes, nirgends ein Zusammenhang mit den Geschwülsten nachweisbar.

Die Därme mit dem Netze waren ganz hinauf in die Zwerchfellhöhlung zusammengedrängt. Das Peritoneum in seinem Parietal- wie Visceralblatte mit gelben, flachen, linsengrossen, eingesprengten Knötchen dicht besetzt.

In der eigentlichen Peritonealhöhle nur eine geringe Quantität von Flüssigkeit vorhanden.

Das Netz dick, kurz, wurstförmig, mit ähnlichen Knötchen dicht durchsetzt.

Nieren ohne grössere Abnormitäten.

Milz normal gross, fest.

Leber etwas klein, blass, mit ungleicher Gefässvertheilung, so dass sie das muskatnussartige Aussehen in hohem Grade hatte.

Gallenblase gespannt voll. Galle dunkel, körnig, klumpig, zähe.

Lungen beiderseits durch zelliges, leicht zerreissliches Gewebe an die Thoraxwandungen angeheftet, lufthaltig, braunroth.

Unter der Lungenpleura stellenweise weisse, härtliche, flache, linsen- bis über groschengrosse Geschwülste, die beim Durchschneiden etwas milchigen Saft austreten liessen.

Bronchialdrüsen stark geschwollen, schwarz, in der Mitte zum Theil breiig zerfliessend.

Die Wirbelsäule zeigte in der Gegend der unteren Rückenwirbel eine ziemlich beträchtliche Skoliokyphose.

Magen und Därme konnten wegen der Kürze der Zeit nur auf eine kleine Strecke geöffnet werden und boten auf der Schleimhautfläche nichts Abnormes.

Das Herz, welches die gewöhnliche Grösse und sonst keine Abnormitäten zeigte, enthielt in der Wand des rechten Ventrikels eine taubeneigrosse, gelbe, scharf begrenzte Geschwulst, die noch von einer dünnen Muskelschicht nach innen bedeckt war und beim Durchschnitte denselben Saft entleerte, wie die Retroperitonealdrüsen.

Das chemische und physikalische Verhalten der Flüssigkeit und Gallerte war folgendes:

Bei längerem Stehenlassen an der Luft vertrockneten sie zu einer grünlichen, durchsichtigen Leimmasse, die die Deckplättchen so fest an das Objectglas lötheten, dass sie nur durch Zertrümmerung davon entfernt werden konnten. Ebenso ward ein grosses Cylinderglas durch die leimartige Masse fest an eine Schüssel angeheftet.

Eine Löslichkeit in Wasser war nicht zu bemerken. Die Gallertklümpchen schwammen im Wasser herum ohne ihre Gestalt zu verändern, so dass die Objecte unter dem Mikroskope in der eigenen Flüssigkeit untersucht werden mussten. Die Gallerte klebte dabei, dendritisch sich unter Druck ausbreitend, an das Deckplättchen.

In concentrirte Essigsäure gethan und später gekocht, ging die Masse folgende Veränderungen ein: das Klümpchen schrumpfte

darin etwas zusammen, ward undurchsichtig, fing aber später bei weiterem Kochen an, an den Rändern sich aufzuhellen und aufzufasern.

Es zeigte die Flüssigkeit sonach die Eigenschaften des Schleimes (Lehmann, Zoochemie. S. 291).

Es wird sich später zeigen, dass das histologische Verhalten vollkommen damit übereinstimmte, da sich in den einzelnen Zellen die Stadien der Schleimmetamorphose vorfanden.

Zuerst will ich jedoch die gelblichen Geschwülste besprechen, die an den Retroperitonealdrüsen sich vorfanden, da sie sich als der Ausgangspunkt der Cysten für den ersten Anblick erwiesen.

Diese, sowie die oben erwähnten Geschwülste in Herz, Pleura, Peritoneum ergaben sich als Medullarcarcinome.

Der ausdrückbare milchige Saft zeigte die verschiedensten Arten von Zellen in den verschiedensten Stadien der Entwicklung. Erst nach Auswaschen der einzelnen Stücke in Wasser gelang es, ein spärliches bindegewebiges Stroma nachzuweisen. Zahlreiche Durchschnitte durch die Geschwülste liessen durchaus nichts Abweichendes von dem gewöhnlichen Verhalten wahrnehmen; namentlich fanden sich nirgends die kleinen sagoähnlichen Alveolen, wie sie beim Gallertkrebs beschrieben werden.

Da ich erst während der Untersuchung von Prof. E. Wagner auf die Wichtigkeit des Falles aufmerksam gemacht wurde, und mich bis dahin hauptsächlich mit der Untersuchung der Gallertmasse abgegeben hatte, so fand sich leider später keine Gelegenheit mehr, genauere Untersuchungen über die Verhältnisse des Stroma anzustellen, das gerade hier besonderes Interesse bieten musste. Man hatte ja hier eine Schleimmetamorphose oder wenigstens eine Schleimproduction in colossalem Maassstabe vor sich und zugleich durch die carcinomatöse Natur der Geschwülste einen deutlichen Ausgangspunkt gegeben.

Es kam nun also darauf an, zu untersuchen, ob das Verhältniss der Medullarcarcinome zu den schleimhaltigen Cystenbälgen ein blos nachbarliches oder ein causales sei. Hatte schon die Section auf einen causalen Zusammenhang hingewiesen, da sich

kein Verhältniss der Cysten zu den Ovarien oder sonst einem Organe ergab, da sie vielmehr allein mit den Retroperitonealgeschwülsten zusammenhingen, so fand sich in der nun folgenden Untersuchung der wirkliche Beweis dafür.

In der Gallerte, dem Cysteninhalte, fanden sich nämlich 2 Reihen von Zellen, von denen die eine vollkommen identisch mit denen der Medullarcarcinome war. Es waren eben Zellen der verschiedensten Form, der verschiedensten Entwicklungsstufe mit meist grossen Kernen; die Kerne waren einfach, doppelt, mehrfach, cfr. Fig. 1. Auch fanden sich Breitzellen, von denen eine bei c abgebildet ist. Der Inhalt der Zellen war feinkörnig, die Contouren sehr zart. Daneben fanden sich zahlreiche freie Kerne, sowie langgestreckte Körnchenreihen, die ihr Zusammenhalten einem Bindemittel verdankten, das sich mit dem zugesetzten Wasser nicht vermischte. Fig. 1 d.

So zeigte sich deutlich die krebsige Natur der Cysten, die somit als ein metamorphosirter Theil des Medullarcarcinoms angesehen werden mussten.

Die zweite Reihe von Zellen, welche sich im Cysteninhalte ziemlich gleich häufig vorfand, war durch das Aussehen charakterisirt, das ihnen in früherer Zeit den Namen der Zellen mit hydropischen Kernen verschaffte; und das eben in letzterer Zeit von E. Wagner als eine Schleimmetamorphose des Zelleninhaltes mit schliesslicher Vernichtung der Zellenmembran und des Zellenkerns nachgewiesen worden ist a. a. O.

Hierauf glaubte ich gerade viel Gewicht legen zu müssen, da ich es mit einer colossalen Schleimproduction zu thun hatte und in diesen Zellen den Ausgangspunkt und Erklärung der Schleimproduction gefunden zu haben glaube.

Der Cysteninhalt, der, wie schon oben erwähnt, mit der abnehmenden Grösse der Cysten immer gallertiger ward, zeigte hauptsächlich in der Nähe der Membranen schon für das blosse Auge ein weissliches zartes Netzwerk. Und gerade diese Stellen waren es, die die Erscheinung der Zellen mit der Schleimmetamorphose des Inhaltes auf das Schönste darboten.

Es fanden sich Zellen, in welchen neben dem Kerne eine

stark glänzende, scharf contourirte Masse auftritt, die zunächst in der Mitte der Zelle als runde oder eckige Scheibe sich zeigt, Fig. 2 a. b., und allmälig so wächst, dass schliesslich die ganze Zelle davon ausgefüllt wird. Die Zellenmembran mit dem daran gepressten kleinen, eckigen, atrophischen Kerne, den ich niemals vermisste, erscheint dann wie eine Sichel. Fig. 2 c. d. An einzelnen Zellen sah man deutlich um das Ganze noch eine feine Contour herumgehen, die ich für die stark ausgedehnte Membran hielt, c. d., während an anderen die Membran geborsten erschien und der Inhalt ohne Umgrenzung in den scheinbar freien Raum hineinragte; Fig. 2, e. f. g. h. Man sah dann nur noch einen Membranfetzen, an dem der atrophische Kern noch haftet und zwischen beiden Schenkeln einen Theil des metamorphosirten Inhaltes, kenntlich durch daraufliegende Körnchen.

Es ist dies dasselbe Bild, welches Donders in seiner Physiologie abbildet (Donders, Physiologie, übersetzt von Theile I. Bd. 1856. S. 206. Fig. 68). Donders fand es an den Epithelialzellen des Schweinemagens und erklärt den Prozess ebenfalls für eine Schleimmetamorphose.

Dieselbe Reihe, wie ich sie abgebildet habe, findet sich noch deutlicher und ausführlicher in der schon oben citirten E. Wagner'schen Arbeit.

Es gelang mir ferner, Fig. 3 a., in der Flüssigkeit blasse, ovale, homogene Gebilde zu finden, die so zart contourirt waren, dass man sie auf den ersten Anblick übersah. Zusatz von Essigsäure liess ihre Contouren deutlicher hervortreten. Dass ich hier keine Zellen vor mir hatte, bewies der Mangel irgend einer Membran, irgend eines Kernes, und körnigen Inhaltes; denn Druck auf das Deckplättchen veränderte ihre Form ohne irgend eine geborstene Membran zu zeigen, Fig. 3 b.; ebenso wenig vermochte Wasserzusatz eine Veränderung an ihnen hervorzubringen. Daneben zeigten sich ähnliche Körper nur kleiner, eckig, wie zerklüftet, stärker lichtbrechend, Fig. 3 c., durch Druck unveränderlich, ganz so wie Rokitansky die Colloidbröckel abgebildet hat.

So glaubte ich in diesen Gebilden die aus den Zellen isolirte Schleimmasse vor mir zu haben; die demnach vielleicht durch

irgend eine Veränderung ihrer physikalischen Eigenschaften die so oft abgebildeten Colloidbröckel darstellen könnten (?).

Dass diese Schleimmetamorphose übrigens zu den retrograden Vorgängen zu rechnen ist, ergiebt sich aus der Gestalt der Kerne, die zusammengedrückt, klein, eckig, atrophisch an den Rest der Zellenmembran angepresst erscheinen, cfr. Fig. 2., und aus der gleichzeitigen Fettmetamorphose. Es zeigten sich fettig degenerirte Kerne, mit Fettkörnchen mehr und mehr gefüllt bis zum vollständigen Zerfall, Fig. 9. Es fanden sich ebenso ganze Zellen, die beim Zerfall die Körnchenhaufen darstellen, Fig. 8., und daneben Massen von Cholestearinkrystallen, Fig. 10.

In der Gallerte fanden sich neben diesen eben beschriebenen Formen an einzelnen Stellen Gebilde vor, die Rokitansky ebenfalls abgebildet hat. Structurlose Blasen, die Rokitansky als charakteristisch für den Gallertkrebs nimmt (Rokitansky, Gallertkrebs, Abdruck aus dem Julihefte 1852. der Wiener Akademieberichte, Tab. I. Fig. 2).

Es sind dies structurlose Blasen von verschiedener Grösse, Fig. 4., mit zarter Contour und blassem Inhalte, so dass die darauf liegenden Zellen und Zellenkerne a, b, c sich durch Farbe und Contour deutlich von ihnen und ihrem Inhalte unterscheiden. Der Inhalt der Blasen besteht theils aus homogener Masse, theils aus zarten, grosskernigen, sparsam darin suspendirten Zellen. In einer Blase war bei d. eine Tochterblase, die wiederum mehrere kleinere enthielt, zu bemerken.

Zwischen den einzelnen Blasen zeigten sich Streifungen, wie sie sich öfters finden, wenn Schleim stark gezerrt wird.

Es war verführerisch, diese Gebilde als Uebergang der einzelnen Zellen zu den Cysten anzusehen, wie es auch Rokitansky in früherer Zeit gethan hat. Jedoch stellen sich einer solchen Betrachtung 2 wichtige Bedenken entgegen:

Zuerst fand ich nirgends innerhalb der Blasen Zellen mit Schleimmetamorphose;

Zweitens stehen diese Blasen durch ihre endogene Bildungen auf einem entgegengesetzten Gebiete als die Schleimzellen. Sie

gehören zu den lebensfähigen productiven Gebilden, während jene Zellen der retrograden Metamorphose zuzurechnen sind.

Ich muss somit die Frage über die Entstehung dieser blasenartigen Gebilde sowie über deren Stellung zur Cystenbildung völlig dahingestellt sein lassen.

Ebenso vergeblich war das Suchen nach einem Stroma in den Cysten. Der Inhalt der Cysten löste sich überall glatt von den fibrösen Wandungen ab und zeigte wohl in der Nähe der Wandung einen grösseren Reichthum an Zellen, namentlich an den oben beschriebenen weisslichen Stellen, jedoch nirgends ein Stroma. Die welligen Erscheinungen zwischen den Blasen lösten sich durch Zusatz von Essigsäure nicht in Zellen oder Kerne auf, konnten also nicht als Stroma aufgefasst werden.

Es fanden sich nur einzelne langgestreckte Zellen, Fig. 5., jedoch ohne irgend einen Zusammenhang untereinander.

Die Wandung der Cysten zeigte sich aus Bindegewebe bestehend. Fig. 6 ohne Essigsäure. Fig. 7 von demselben Stücke nach Behandlung mit Essigsäure. Während über einige Stellen der Cystenwand ganz abgeplattete carcinomatöse Partien von demselben Aussehen wie die Retroperitonealgeschwülste dahinzogen und unmittelbar in das Gewebe der Cystenwandung übergingen, fanden sich in einem Stücke der Cystenwandung, die Professor Wagner untersuchte, noch Reste des Medullarcarcinoms mit deutlich alveolärem Baue.

Es ist dies ein weiterer Beweis dafür, dass Cysten und Geschwülste hier in causalem Zusammenhange angesehen werden mussten; dass man es also hier mit einem stellenweise cystoiden Medullarcarcinome zu thun hatte.

Nachdem sich die Entstehung der Cysten von den Blasen aus als ungewiss, ja selbst als unwahrscheinlich erwiesen hatte, blieb noch die zweite Möglichkeit ihrer Entstehung übrig, nämlich die aus dem Stroma. Es kam darauf an, das Stroma der Retroperitonealgeschwülste genau nach allen Seiten hin zu untersuchen und sein Verhältniss zu den Cystenwandungen genau zu bestimmen. Doch ist hier leider eine grosse Lücke in der Beobachtung. Die Krebsknollen waren bereits verfault, als ich im Laufe der Unter-

suchung auf dieses Postulat kam, und die Hülle der Cysten bot mir nichts dar als einen dicken Bindegewebsfilz, die einzige Stelle ausgenommen, wo Wagner den Rest der nie comprimirten gelblichen alveolären Masse darin fand.

Ich muss mich daher begnügen, festgestellt zu haben, dass der Inhalt der Cysten Schleim ist, und seinen Ursprung in den Zellen selbst vom Zelleninhalte ausgehend genommen hat; dagegen den Modus der Cystenbildung unentschieden lassen. Zum Schlusse sei noch erwähnt, warum ich mich trotz der Masse von Gallerte dazu bestimmen liess, die Geschwulst aus der Reihe der Gallertgeschwülste zu streichen, um sie unter dem Namen eines Cystenkrebses mit Schleimmetamorphose aufzuführen.

Abgesehen von der chemischen Betrachtung, die wenigstens eher eine Schleim- als Gallertbildung zulässt, glaube ich mich durch folgendes histologisches Verhältniss dazu genöthigt:

Es wird von den Autoren allgemein der Gallertkrebs — um den es sich allein hier handeln konnte, da das Gallertsarcom von vorn herein auszuschliessen war — neben den Medullarkrebs gestellt als besondere Reihe und höchstens eine Combination beider Formen, nicht aber eine Unterordnung der einen unter die andere aufgestellt. Es konnte sich also hier bei dem so deutlich ausgeprägten Medullarcarcinome keinenfalls um einen Gallertkrebs für sich handeln, sondern höchstens noch um eine Combination von Gallertkrebs mit Medullarcarcinom.

Ich glaube schon oben deutlich auseinandergesetzt zu haben, was mich gegen eine Combination und für die Einheit der Geschwulst bestimmt hat; und unterlasse deshalb eine Wiederholung des schon oben gegebenen Raisonnements.

War aber die Geschwulst als eine einfache, nicht combinirte aufzufassen, so blieb nur das Carcinoma medullare mit Cystenbildung übrig, wozu ich die Beweise in dem carcinomatösen Charakter der gelben festen Partien und in dem Nachweis der Eigenschaften des Schleims, sowie seiner Entstehung in den Cysten, gegeben zu haben glaube.

XXIV.
Kleinere Mittheilungen.

1.
Ein Fall von Verstopfung der Lungenarterien eines 4 Wochen alten Kindes.

Von C. Rauchfuss in St. Petersburg.

Am 25. Juli d. J. machte ich im Findelhause die Section eines 4 Wochen alten Kindes männlichen Geschlechts. Vom behandelnden Arzte Dr. Froebelius erhielt ich die Mittheilung, dass das Kind im Alter von 4 Tagen an beidseitiger Blepharoblennorrhoe leidend auf die Krankenabtheilung kam, 5 Tage später sich mässiger Soor auf der Mundhöhlenschleimhaut entwickelte und am 20. Juli so bedeutende choleraforme Durchfälle auftraten, dass das Kind alsbald das Saugen einstellte, bleich wurde und verfiel, continuirlich stöhnte und am 25. Juli um 5 Uhr Morgens, nachdem einen Tag vor dem die Ausleerungen etwas consistenter und dunkler geworden, starb. Bei der letzten ärztlichen Visite waren keine Respirationsbeschwerden constatirbar, allein der bedeutende Schwächezustand, das apathische Daliegen, welche das Kind längere Zeit in protrahirter Agonie erscheinen liessen, mussten eine derartige Beurtheilung ansehnlich erschweren.

Section (10 St. p. m.). Körper mittelmässig entwickelt, ziemlich abgemagert; Unterleib eingefallen, Bulbi in ihre Höhlen zurückgetreten, die Contouren des Knochengerüstes im Gesicht scharf hervortretend, Hautdecken anämisch, teigig elasticitätslos, faltig. Keine Leichenstarre.

Schädel normal entwickelt, periostale, hyperämische und ecchymotische Röthungen, besonders an den Scheitelbeinen; die Knochen des Schädeldaches in den Nähten etwas übereinandergeschoben und dadurch mehr gefestigt. Die Sinus durae matris enthalten flüssiges, aber etwas viscides, dunkles, sich sehr wenig röthendes Blut mit spärlichen lockeren Gerinnseln. Die subarachnoideale, cerebrale und spinale Serummenge, so wie die in den Ventrikeln gering, an der Pia mater mässige venöse Injection, Hirnsubstanz etwas ödematös, doch recht gut consistent, sehr mässig injicirt. — Am Rückenmark gleiche Verhältnisse.

Thymus klein. Die Lungen bedecken das Herz nur mässig mit den hochroth gefleckten, anämischen Vorderzipfeln der Oberlappen, von denen der linke einen

grossen subpleuralen, schwarzrothen hämorrhagischen Fleck zeigt. Der rechte Oberlappen sonst normal aussehend und vom Mittellappen wenig geschieden, der Unterlappen ist mehr geschwellt, von schwarzrother Färbung; am linken Unterlappen ausserdem totale aber mässige Atelectase.

Herzbeutel etwas injicirt, das dilatirte Herz straff umspannend. Das normal gebaute Herz ist in allen Höhlen mit dunklem, wenig geronnenem Blut überladen und sehr ausgedehnt; die Coronarvenen mässig gefüllt. Foramen ovale ganz sufficient geschlossen, nur in schiefer Richtung permeabel. Aorta und der Ursprung der A. pulmonalis normal, Duct. art. Botalli dem Alter gemäss in Involution vorgeschritten. In den Herzohren frische verfilzte Fibringerinnsel.

Bei Eröffnung des Lungenarterienstammes kommt man an der Theilung in die beiden Hauptäste auf einen gelb- und röthlichgrauen mächtigen, derben Thrombus, der dem Sporn etwas concav anliegt und auf etwa 2 Millim. nach rechts über ihn hinausragt, aber sich weit in den linken Hauptast hineinerstreckt, vollständig obstruirend, leicht adhärent. Am Beginn im Hauptstamm ist er vollkommen cylindrisch, c. 6 Millim. dick, seine Endfläche neben dem Sporn des Theilungswinkels ist senkrecht abgestutzt, sanft convex und glatt; am Sporn, dem sich der Pfropf in leichter Biegung anschmiegt, verjüngt er sich etwas (4 Millim.), gewinnt aber im linken Hauptast, den er prall ausfüllt und dessen Wandungen er mehr adhärirt, sogleich wieder an Mächtigkeit (7—8 Millim.); seine Länge bis zur Theilung des linken Hauptastes beträgt 15 Millim., doch erstreckt er sich in den Ast für den Unterlappen noch 10 Millim. weit hinein, um dann fortgesetzte, weniger derbe Cruorgerinnsel in alle weiteren Verzweigungen, bis in die feinsten, abzusenden. In die Mündung des Astes für den Oberlappen ragt vom Hauptthrombus eine ganz kurze, aber sie zum grössten Theil obstruirende Fortsetzung hinein, welche feste, aber weniger derbe Cruorgerinnsel in die vorderen Verzweigungen sendet; hält man sich an den Verlauf der letzteren, welche bis in die feinsten Verzweigungen obstruirend sind, so kommt man auf den hämorrhagischen Fleck, der uns bei Eröffnung des Thorax in die Augen fiel und der sich jetzt bei genauerer Untersuchung als die Aussenseite einer tiefer ins Parenchym dringenden bedeutenden hämorrhagischen Infiltration mit Festigung desselben ausweist. Der linke Unterlappen zeigt eine aus atelectatischer Verdichtung und unbedeutender hämorrhagischer Infiltration hervorgegangene Dunkelung und Festigung des Gewebes.

Der rechte Hauptast des Lungenarterienstammes erscheint bis zum Abgang des unteren Astes normal und leer; in der Mündung des letzteren gewahrt man das rundliche Ende eines gelblichgrauen obstruirenden Pfropfes von c. 5 Millim. Dicke, der sich 15 Millim. in das Gefäss hineinerstreckt, etwas adhärent und vollkommen obstruirend und in die weiteren Verzweigungen desselben fortgesetzte Cruorgerinnsel sendet; das Parenchym des geschwellten rechten Unterlappens ist in hohem Grade hämorrhagisch infiltrirt, mürbe gefestigt, an einzelnen von Blut mehr überströmenden Stellen mürbe, aber gelockert und dem Fingerdruck nachgebend. Die mikroskopische Untersuchung weist an den hämorrhagischen Stellen beider Lungen ausser den gewöhnlichen Erscheinungen hämorrhagischer Gewebsinfiltration und feinerer Texturlösungen, nirgends eine weitere Ernährungsstörung im Gewebe nach.

Die nähere Untersuchung jener Pfröpfe erkennt in dem mächtigen vom Lungenarterienstamm in den linken Hauptast gehenden Pfropf einen derben fibrinösen undeutlich geschichteten, gelb- und röthlichgrauen Thrombus, dessen centrale Partien gelockert, mürbeweich bis dickbreiig, gelb- und rothbraun erscheinen; in den Ast für den linken Unterlappen tretend, zeigt er abweichende Eigenschaften, ist im Ganzen weniger derb, mürbe brüchig, mehr gelb- als röthlichgrau, von körniger Oberfläche, innen zu einer halbflüssigen, halb dünnbreiigen, röthlichgelben Pulpe erweicht. Gleiche Eigenschaften zeigt der Pfropf im rechten Unterlappen. Die fortgesetzten Cruorgerinnsel sind schwarzbraun, dehnbar und verhalten sich wie gewöhnliche frischere Gerinnsel. Die mikroskopische Untersuchung bestimmt den im Lungenarterienstamm beginnenden Pfropf als faserstoffige Gerinnung, der nur äusserst sparsam Blutkörperchen eingesprengt sind; die bräunliche centrale Pulpe besteht aus mehr oder weniger geschrumpften und zerfallenen rothen, wenig fettig entarteten weissen Blutkörperchen und aus körnigem Detritus von meist fettiger Natur, der auch in den benachbarten gelockerten Stellen des Pfropfes die fibrinöse Grundmasse durchsetzt. Im weiteren Verlaufe des Thrombus, wo er lockerer, körniger und mehr gelblich entfärbt wird (im Ast des linken und rechten Unterlappens), enthalten auch die oberflächlicheren Schichten der Faserstoffgrundmasse Körnchenmasse eingesprengt und erscheinen feinkörnig getrübt; indem dieses Verhalten zum Centrum hin zunimmt, lässt sich die fibrinöse Grundmasse in den weicheren Partien des Pfropfes nicht mehr oder nur stellenweise erkennen und in den centralen dünnbreiig erweichten Stellen finden sich neben körniger Detritusmasse, eckig und körnig geschrumpfte und zerfallene rothe Blutkörperchen, fettig degenerirte grössere Zellen (weisse Blutkörperchen) und Fettkörnchenhaufen, sowie spärliches körniges, eckiges und diffus vertheiltes dunkelbraunes Pigment (Hämatin).

Leber blutarm, ziemlich trocken; die Gallenblase enthält wenig und etwas schleimige Galle. Vena und Art. umbilicales normal involvirt. Milz klein. An den Papillen der Nierenkegel schöner Harnsäureinfarct; im Nierenparenchym sonst einige punktförmige Extravasate. Keine Thrombose in den Nierengefässen.

Das Peritoneum fühlt sich viscid an. Darmkanal ziemlich contrahirt; die Schleimhaut des Ileum leicht grau, um die solitären und gehäuften Follikel intensiver pigmentirt; im Colon streifige und fleckige Pigmentirung. Contenta dünnbreiig, bräunlich.

Keine weiteren Pfropfbildungen im Gefässsystem.

Jeder weiteren Erörterung dieses Falles müsste die Entscheidung vorangehen, welcher Art die Verstopfung der Lungenarterie gewesen, und es kann diese Frage eben nur so gestellt werden, ob die Thrombose eine sogenannte spontane, primäre oder eine embolische gewesen. Die Untersuchung der Pfröpfe konnte den Entwickelungsgang der Thrombose nur in so weit bestimmen, dass die mürben die beiden Aeste der Unterlappen obstruirenden Pfröpfe, als die ältesten, zuerst bestanden haben, und zwar müssen sie wegen des Mangels frischerer Auflagerungen schon gleich zu Anfang obstruirend gewesen sein. Vom linkseitigen Pfropf hatte sich eine Fortsetzung in den linken Hauptast und den Lungenarterienstamm gebildet, jener mächtige und derbe Thrombus, der ein früheres Stadium der Throm-

busmetamorphose und damit ein jüngeres Datum bekundet. Die verbreiteten Cruorgerinnsel müssen die letzten Pfropfbildungen gewesen sein. — Ungleich schwerer als das Geschehen dieses Wachsens des primitiven Pfropfes in beiden Unterlappen lässt sich seine eigene Genese beurtheilen. Kann der Mangel des Nachweises des autochthonen Thrombus nicht allgemein und unbedingt als Criterium gegen die embolische Natur der Verstopfung der Lungenarterie gelten, nachdem Virchow in seiner fundamentalen Arbeit über diesen Gegenstand die Umstände erörtert hat, welche für das Zustandekommen der pulmonalen Obstructionen bestimmend sind (Gesammelte Abhandlungen S. 227 sq.), — so wird man doch zurückhalten mit der Diagnose der Embolie, wo es sich, wie in diesem Falle, um obstruirende Pfröpfe zweier Hauptäste der Lungenarterie handelt und die Möglichkeit, die autochthone Thrombose übersehen zu können, bei einigermaassen aufmerksamer Untersuchung des Gefässsystems schwinden muss. Oder wäre ein autochthoner Thrombus von solcher Grösse seinem primitiven Sitz bis auf übersehbare Reste entrissen und in den Kreislauf geführt worden; sollte es sich hier um ein continuirliches Fortschwemmen auch kleinerer Pfröpfe handeln, die durch Häufung in den grossen Pulmonalisästen zur Obstruction geführt? — Beide Annahmen sind für den vorliegenden Fall gleich hypothetisch, die letztere durch die Eigenschaften der pulmonalen Pfröpfe eher widerlegt als gestützt. So sehr ich daher von der embolischen Natur der Pfropfbildung in jenem Falle hämorrhagischer Lungenerweichung, den ich in meiner Arbeit über die Lungenerweichung der Säuglinge (Journal f. Kinderkrkh. 1859 3 u. 4) und bei Gelegenheit der Embolien der Lungenarterie nach Thrombose des arteriösen Ganges in diesem Archiv erwähnt habe, überzeugt bin, weil es sich um Verstopfungen kleinerer Gefässe und zwar um Verstopfungen von evident embolischem Charakter handelte, so sehr bin ich geneigt, den gegenwärtigen Fall jenen wenigen anzureihen, welche sich als Stütze für die Möglichkeit auch einer nicht embolischen, primären sogenannten spontanen Thrombose der Lungenarterie in der Literatur vorfinden. Folgen wir Virchow's lichtvoller Analyse derselben (l. c. S. 253 sq.), so werden die beiden aus der Wiener pathol.-anat. Anstalt von Lautner (1844) berichteten Fälle von Pulmonalisthrombose, welche Neugeborne betreffen und in Coincidenz mit Nierenvenenthrombose, der eine zugleich mit Capillarapoplexien am Hirn (wahrscheinlich durch Hirn- oder Meningealvenen- oder Sinusthrombose?) stehen, unsere Aufmerksamkeit vor den übrigen fesseln. Pfropfbildungen in Hirn- und Meningealvenen, den Sinus durae matris, den Nierenvenen sieht man unter analogen Umständen (marantische Zustände, vorzüglich nach Darmcatarrhen) erfolgen und oft coincidiren. Als Theilerscheinung solcher Verhältnisse sehen wir jene früher beschriebenen fortgesetzten, die Lungenarterie obstruirenden Gerinnsel bei Thrombose des arteriösen Ganges und endlich auch den gegenwärtigen Fall von Pulmonalisthrombose zu Stande kommen. — Wollte man sich daher entschliessen, diesen Fall als einen jener seltenen und wohl ganz in dieser Interpretirung bezweifelten (Virchow) Fälle von primärer, spontaner (marantischer) Thrombose der Lungenarterie anzusprechen, so darf man sich nicht verhehlen, dass diese Auffassung eine Wucht wohlgegründeter Einwände trifft (Virchow), denen gegenüber sie sich, bis auf entscheiden-

dere Fälle, als auch der meinige ist, eine immerhin zweifelhafte Existenz erhalten wird.

In gleicher Weise, wie bei 3 früher von mir mitgetheilten Fällen embolischer Verstopfung der Lungenarterie Neugeborner, war es auch hier zu hämorrhagischen Vorgängen an der Lunge gekommen, und ich glaube, dass gerade dieser Fall durch die Gestaltung derselben ebenso selten wie lehrreich ist. Bei Gelegenheit jener Fälle glaubte ich eine collaterale Blutüberfüllung der Bronchialarterien, welche durch die Leere im Gebiete der Pulmonalis bei der inspiratorischen Expansion der Lungen (aspiratorisch) angeregt würde, als wesentlich annehmen zu müssen, um so mehr, als ich einen Fall von congenitaler Stenose der Lungenarterie mit ausgebreiteten Lungenhämorrhagien als weitere Stütze anführen konnte. Virchow, der zuerst diese Ansicht bei der Analyse der Folgen der Verstopfung der Lungenarterie, welche aus der Untersuchung des Blutstromes resultiren, aufstellte (l. c. S. 296), hält sie selbst für nicht stichhaltig gegenüber den wichtigen Gründen, welche die Annahme einer Aspiration als Hülfsmoment für die physiologische Blutströmung in den Arterien der Lunge treffen. Man kann diese gelten lassen und wird doch zugeben müssen, dass so lange die Lunge functionirt, und das wird sie, wie die schönen Experimente Virchow's zeigen, bei jeder einfach obstruirend wirkenden Pulmonalisthrombose, so lange also bei jeder Inspiration ihre vasculäre Capacität zunimmt, — das Deficit der Pulmonalisfüllung durch ein verhältnissmässig gesteigertes Einströmen des Blutes in die Bronchialarterien ausgeglichen werden muss. Aspiration und verminderter Druck aus pulmonaler Anämie (Virchow) fallen hier zusammen. Zu der normalen, von der Herzaction abhängenden Leistung der Bronchialarterien kommt jetzt ein neues pathologisches Moment, die Aspiration, und der pulmonalen Ischämie wird eine bronchiale Hyperämie entsprechen. Weit mehr noch als die Beobachtungen von Tiedemann, Becker u. A. über congenitale Pulmonalisstenose mit Erweiterung der Bronchialarterien, spricht Virchow's schönes Experiment von 3monatlicher Verstopfung (Kautchoucpfropf) der Pulmonalarterie für die Gesetzmässigkeit dieser compensatorischen Erweiterung der Bronchialarterien bei Strömungshindernissen in der Pulmonalis (Exp. XX. l. c. S. 294). Ein anderer Einwand Virchow's gegen diese Aspirationstheorie, dass sie nämlich nicht die Erweiterung des ausserhalb der Lunge liegenden Stückes der Bronchialarterien erkläre (Archiv III. S. 457), scheint weniger bedeutend, da ja bei ansehnlicher Steigerung des Blutzuflusses, wenn sie in der That direct in dem im Parenchym verlaufenden Gefässabschnitt zuerst angeregt wird, doch auch jene grösseren Stämme, den neuen Strömungsverhältnissen sich accomodirend, dilatirt werden müssen. Ich glaube daher nicht, dass die Annahme veränderter Ernährung der Gefässwand der Bronchialarterien jener mechanischen Deutung vorzuziehen ist, wie dies Virchow entwickelt hat (Archiv III. S. 457).

Man könnte diesen Verhältnissen näher rücken, wenn es möglich wäre, diese Aspiration bei Thrombose der Pulmonalis zu eliminiren und das könnte eben nur so geschehen, dass man die Folgen der pulmonalen Obstruction an comprimirten, unthätigen, nicht expansiblen Lungen beobachtet, was dem pathologischen Experiment (Pneumothorax) zugänglicher ist, als der Beobachtung am Menschen. Letz-

terer stellt sich die seit Virchow bekannte Thatsache entgegen, dass Pfröpfe gerade in comprimirte Lungen nicht einfahren, sondern sich weitere Gefässe und ein thätiges Parenchym wählen. Die günstigsten Verhältnisse bietet unter diesen Umständen noch das Kindesalter, wo sich häufig Atelectasen und zwar unter ähnlichen Umständen wie Thrombosen (Marasmus) in den letzten Tagen des Lebens entwickeln, also coincidiren können und durch ihre Beschränkung auf einzelne Abschnitte des Organs den Vergleich mit noch expansiblem Lungengewebe zulassen. Eine solch günstige Combination bietet der im Vorhergehenden speciell mitgetheilte Fall. Ich brauche daher nur anzudeuten, dass es bezeichnend genug für den Werth jener Argumente war, dass in dem atelectatischen linken Unterlappen trotz der bedeutenden Obstruction seines Hauptastes nur sehr mässige hämorrhagische Infiltrationen erfolgt waren, während in dem sonst normalen, eher anämischen, schön expansiblen Parenchym des linken Oberlappens und des rechten Unterlappens unter jedenfalls nicht grösserer pulmonaler Verstopfung die hämorrhagischen Vorgänge zur höchsten Ausbildung gelangten.

2.

Ueber Hautemphysem nach Brust-Contusionen.

Von Dr. E. Strauss, Kreisarzt zu Talsen in Curland.

In der ersten Lieferung seiner „Hautkrankheiten" (Erlangen 1859. S. 64) sagt F. von Bärensprung: „Die bekannte Erscheinung des Emphysema cutaneum, wie sie am häufigsten nach Rippenbrüchen beobachtet wird — — — setzt immer eine Zerreissung der Lungensubstanz voraus, in deren Folge Luft zunächst in das intralobuläre Bindegewebe der Lungen austritt, und dann, der Continuität dieses Gewebes folgend, sich zur Lungenwurzel, zur Brustwand und in das subcutane und cutane Bindegewebe verbreitet etc." — Zwei mir in kurzer Zeit nacheinander vorgekommene und von mir im Jahre 1857 notirte Fälle von Zellgewebsemphysem am Thorax nach heftigen Quetschungen scheinen mir nun deshalb der Erwähnung werth zu sein, weil sie die Frage, wodurch die Luftansammlung im Zellgewebe der Brustwandungen in den vorliegenden Fällen zu Stande gekommen sei, in ganz anderer Weise beantworten, als die für alle Fälle hingestellte Erklärung v. Bärensprungs.

R. F., 60 Jahre alt, Zimmermann, war aus dem 2ten Stocke eines Hauses auf einen Haufen Ziegel herabgefallen. Gleich nach dem Falle wurde ich hinzugerufen und fand, ausser unbedeutenden Verletzungen am Kopf, eine 5—6 Quadratzoll grosse, stark suggillirte Stelle am seitlichen hinteren Theile des Brustkorbes in der Gegend der 6ten und 7ten rechten Rippe. Die Hautdecken zeigten keine Continuitätstrennung, und die Geschwulst war ganz unbedeutend. Der Patient lag auf der linken Seite und war benommen; der Puls war nur um ein Geringes be-

schleunigt, die Athmung ruhig, die Schmerzhaftigkeit aber, bei der Berührung der gequetschten Stelle und beim Percutiren derselben, überaus gross. Dieser letztere Umstand veranlasste mich, einen Rippenbruch anzunehmen, der Mangel aller dahin gehenden percussorischen und auscultatorischen Zeichen aber, sowie das Fehlen von Husten und blutigem Auswurfe, liessen mich vermuthen, dass die Lunge intact geblieben sei. Als ich nun aber 8 Stunden später den Kranken wieder besuchte, fand ich die ganze rechte Brusthälfte bis zur Clavicula und Spina scapulae durch Zellgewebsemphysem gleichmässig aufgetrieben, welche Geschwulst, wie der Kranke aussagte, von der gequetschten Stelle her begonnen hatte. Natürlich schloss ich nunmehr, trotz meiner ersten Untersuchung, auf Verletzung der Pleuren, der Lunge, Pneumothorax etc. Zu meinem grössten Erstaunen überzeugte ich mich aber alsbald, dass ich vollkommen fehlgeschlossen: — Der Percussionsschall war und blieb auch nachher allerwärts vollkommen normal. Das Athmungsgeräusch war überall unverändert wahrzunehmen; kein Auswurf, kein Husten, kein Fieber war im ganzen Verlauf der Krankheit eingetreten und der Patient genas in kurzer Zeit vollkommen von seinen Schmerzen, während das Zellgewebsemphysem unter dem Druck einer, fest um die Brust angelegten, breiten Binde sich allmälig verlor. — Zwei Monate später ereignete sich der zweite hierhergehörige Fall: Ein circa 40 Jahre alter Brennereigehülfe war von einem fast 4 Faden hohen Gestell mit der Brust auf den Rand eines Wasserkübels, gefallen und hatte einige Augenblicke nach dem Falle besinnungs- und athmungslos dagelegen. Eine halbe Stunde später fand ich den Kranken in einem, jenem ersterwähnten Falle ähnlichen Zustande: Eine circa 4 Quadratzoll grosse, stark suggillirte, sehr schmerzhafte Stelle seitlich von der linken Brustwarze und ein unbedeutend beschleunigter Puls war Alles, was wahrgenommen werden konnte, die Hautdecken waren unverletzt, der Percussionsschall überall normal, die Auscultation wegen lauten Stöhnens des Patienten unmöglich, aber Husten und Auswurf fehlten. Die überaus grosse Schmerzhaftigkeit bei der Berührung der gequetschten Stelle, die lebhaften Stiche bei der Einathmung, so wie ein deutliches Crepitiren beim Druck auf die 5te und 6te Rippe veranlassten mich, einen Bruch der genannten Rippen zu supponiren. Ob die Costalpleura verletzt war, konnte ich nicht constatiren. Blutegel und Eisumschläge wurden für den ersten Tag verordnet. Am folgenden Tage hatte der Kranke sich fast ganz beruhigt; der Puls war weniger frequent, die Athmung weniger behindert und die Schmerzhaftigkeit geringer, aber wiederum jenes ominöse Zellgewebsemphysem in der Nähe der gequetschten Theile, das mich nochmals, aber wiederum ohne Grund zu der augenblicklichen Annahme verleitete, es müsse die Luft, nach Durchbohrung der Pleuren und Verletzung der Lunge aus dieser in die Brustwand eingetreten sein. Die sorgfältigste und wiederholte Untersuchung aber, so wie der Mangel an Husten und Auswurf überzeugten mich, trotz aller Wahrscheinlichkeitsgründe, dass die Lunge und wahrscheinlich auch die Pleuren vollkommen unverletzt geblieben waren. Wie im ersten Falle, so auch in diesem, genas der Patient im Laufe einiger Wochen vollkommen von seinem supponirten Rippenbruche, während das Zellgewebsemphysem sich auch in diesem Falle unter dem Drucke einer, fest um den Thorax gelegten Binde allmälig verlor. — Mögen nun auch in beiden oben

angeführten Fällen die Rippen wirklich gebrochen gewesen sein, was ich indess mit Sicherheit zu behaupten nicht wage, so waren die Lungen in beiden Fällen doch gewiss nicht verletzt — (denn auch die gezwungene Annahme einer möglicherweise vorhanden gewesenen Adhäsion der Lunge mit der Costalpleura an den Stellen, wo die Rippen gebrochen waren, ist für die Erklärung keineswegs ausreichend), und es entsteht daher die Frage, aus welcher Quelle die Luft im Zellgewebe der Brustwandungen in beiden Fällen stammte. Wenn nämlich die Lungen in beiden Fällen wirklich unverletzt gewesen sind, wie ich meinerseits nicht im mindesten daran zweifle, so bleibt, da die Annahme einer im Zellgewebe der gequetschten Theile selbst entstandenen Anhäufung von Gasarten auf nichts gegründet ist, weil sie ja sonst bei Quetschung anderer Theile gleich oft eintreten müsste, kaum ein anderer Ausweg für die Erklärung übrig, als der, dass die Luft von aussen her durch die Haut in das Zellgewebe eingedrungen sein müsse und diese Erklärung scheint mir um so ausreichender zu sein, als sie sich aus den Respirationsbewegungen des Thorax und seiner Muskeln von selbst ergiebt; denn, ist einmal durch eine Quetschung der Zusammenhang zwischen den zu hebenden Rippen und dem bewegenden Apparate, den Muskeln, gelockert oder aufgehoben, so müsste zwischen den ihres Ansatzpunktes beraubten Inspirationsmuskeln und dem von den Muskeln losgetrennten Thorax während der Inspiration ein luftleerer Raum entstehen, wenn der Druck der äusseren Luft die getrennten Theile nicht in steter Contiguität erhalten würde. Dennoch aber dringt allmälig die von aussen drückende Luft während der Inspiration durch die porösen Hautdecken in den idealen luftleeren Raum, der sich zwischen den, von einander getrennten Flächen, der zu bewegenden und der bewegenden befindet, und macht diesen zu einem wirklichen, luftgefüllten Raum, von dem aus dann durch die Respirationsbewegungen die Luft nach und nach weiter in das umliegende Zellgewebe hineingepumpt wird. Gegen die Einwendung, dass, wenn diese Entstehung des Zellgewebsemphysems eine mögliche und thatsächliche wäre, sich auch an anderen Theilen Zellgewebsemphysem bilden müsste, wenn Muskeln durch Quetschung von ihren Ansatzpunkten getrennt werden, muss die Bemerkung gemacht werden, dass die nothwendigen Bedingungen für ein solches Zustandekommen des Zellgewebsemphysems nirgend am Körper in dem Maasse günstig vorhanden sind, als am Thorax, denn einerseits sind die weichen Theile am Thorax viel dünner, und daher zum Luftdurchtritt viel geeigneter, als am übrigen Körper, und andererseits sind die Bewegungen des Thorax unausgesetzte, mögen die erlittenen Quetschungen auch noch so gross sein, während eine stark gequetschte Extremität z. B. wohl meist gar nicht bewegt werden wird, das Eindringen der Luft aber von aussen ohne fortgesetztes Zerren der getrennten Theile von einander, d. i. ohne Bewegung nicht zu Stande kommen kann. So scheint denn diese Erklärung für die Entstehung des Zellgewebsemphysems in den vorliegenden Fällen ebenso einfach als ausreichend, und dürfte überhaupt anzunehmen sein, dass Zellgewebsemphysem am Thorax nach Quetschungen desselben in den meisten Fällen ein Symptom von ganz untergeordneter Bedeutung ist und für sich ebensowenig eine Verletzung der Lunge oder Pleuren, als einen Rippenbruch ankündigt, wie man im Allgemeinen bisher vorausgesetzt hat.

3.

Fall von Gangrän in Folge von Venenobliteration.

Von Dr. Hueter, Physicus zu Waldcappel in Kurhessen.

A. M., 43 Jahre alt, kräftiger Statur, mit ziemlich bedeutendem Embonpoint, 211 Pfund Zollgewicht wiegend, mit dunkelblondem Haare, graublauer Iris, seinem Stande nach Oeconom und in den glücklichsten äusseren Verhältnissen lebend, überstand vor vielen Jahren eine Lungenentzündung, war aber seitdem, eine ziemlich bedeutende Schwerhörigkeit, deren anatomische Diagnose ich nie machen konnte, und eine „Unterleibskolik", an der er im Jahre 1858 bei Gelegenheit einer Reise in Göttingen gelitten haben soll, abgerechnet, ein ganz gesunder Mann. Ich kann dieses auf das Bestimmteste versichern, da ich, seit beinahe 4 Jahren Hausarzt seiner Familie, sehr oft mit ihm zusammen kam und ihn aufs Genaueste kannte. Er hatte von Jugend auf gesundheitsgemäss gelebt und niemals in irgend einer Weise ausgeschweift; nüchtern, solid, rechtlich, tüchtig im Geschäft, war er nach allen Seiten hin geschätzt und genoss weit und breit eines trefflichen Namens.

Diese Persönlichkeit erkrankte am 15. April d. J. unter schmerzhaften Empfindungen in der rechten Wade, die ihn aber nicht abhielten, mit seiner Familie einer Geburtstagsfeier an einem 1 Wegstunde entfernten Orte beizuwohnen. Gegen 7 Uhr Abends steigerten sich diese Schmerzen zu einer unerträglichen Höhe, so dass er die Gesellschaft verlassen und in seinem Wagen zurückkehren musste. Unterwegs, bei hoher Lage des Beins auf dem gegenüberliegenden Wagenkissen verlieren sich die Schmerzen, doch kann er beim Aussteigen nur mit Hülfe eines starken Mannes, auf dessen Schultern er sich stützt, sein Zimmer (gleicher Erde) erreichen.

Den 16. April Mittags sah ich den Kranken, welcher im Bette lag. Schmerzen in der rechten Wade, die sich bei Druck auf die innere obere und innere untere Seite derselben steigern. Das Bein wird im Knie etwas flectirt gehalten, als die angenehmste Lage für den Kranken. Die Wade fühlte sich im Allgemeinen etwas gespannter an, nirgends war eine einzelne harte Stelle durchzufühlen. Temperatur des Unterschenkels normal; Oedem des Fusses fehlte.

Herz normal, in den Lungen Nichts nachzuweisen. Puls 75 Schläge in der Minute, mässig voll. Sehr profuser über den ganzen Körper verbreiteter Schweiss. Zunge weisslich belegt, Appetit etwas verringert. Durst gering. Diagnose zweifelhaft. Am wahrscheinlichsten eine beginnende Zellgewebsentzündung in der Tiefe der Wade. Verordnung: Einige Blutegel an die Wade; Einreibungen von Ung. cinereum, Ol. hyosc.; Einschlagen des Beines in Flanell; absolute Ruhe soviel als möglich einzuhalten; knappe Diät.

18. April. Nach 2 Tagen sah ich den Kranken wieder. Derselbe ist die Nächte hindurch sehr unruhig gewesen, hat sich hin und her geworfen und keinen

Augenblick geschlafen. Der Urin ist hochgestellt mit einem starken Bodensatz von harnsauren Salzen beim Erkalten. Appetit etwas vermindert, Zunge weisslich belegt. Fortwährend sehr starker Schweiss über den ganzen Körper, so dass die Wäsche 3—4mal binnen 24 Stunden gewechselt werden muss, und das Kopfhaar beständig trieft. Das Aussehen des Kranken finde ich unverändert. Die Schmerzhaftigkeit der Wade ist geringer, indem bei ruhiger Lage des Beines stundenlange Pausen eintraten. Bei Druck auf die bekannten Stellen der Wade Zeichen grosser Empfindlichkeit. Kein Oedem des Fusses. Puls 80. Verordnet 16 Blutegel an die Wade. Einreibungen von Ung. ciner. Cataplasmen; innerlich Natr. nitric.

20. April. Der Allgemeinzustand ist derselbe; die starke Schweisssecretion dauert fort, ebenso die Unruhe und Schlaflosigkeit in der Nacht. Die Empfindlichkeit und Spannung der Wade hat sich gemindert. Kein Oedem des Fusses. Die örtliche Behandlung bleibt. Innerlich Morphium Gr. i auf Unc. vi, stdlch. 1 Essl.

22. April. Das örtliche Leiden hat sich wesentlich gebessert. Die Spannung der Wade ist noch geringer geworden und letztere verträgt schon einen Druck in die Tiefe. Zu meinem Erstaunen hat das Morphium seinen Dienst versagt. Patient hat durchaus nicht geschlafen, ist die Nächte hindurch vielmehr noch unruhiger gewesen als früher. Der sehr starke Schweiss dauert fort. Der Puls ist gestiegen auf 85 Schläge, ist weich, nicht voll. Die äussere Behandlung bleibt. Innerlich Abends 1 Tasse kalten Salbeithees, darnach ¼ Gran Morphium.

24. April. Der örtliche Zustand bessert sich immer mehr. Die Wade spannt sich vollständig ab, Schmerz beim Druck sehr gering. Das Allgemeinbefinden unverändert. Patient schläft trotz Morphium nur Minuten lang. Fortdauernd sehr starker Schweiss. Bisweilen Gefühl von Präcordialangst. Am Herzen und den Lungen gar nichts Abnormes nachzuweisen. Behandlung bleibt.

25. April. Die Wade ist ganz schlaff, so dass sie bei seitlichem Anstoss hin und her baumelt. Bei Druck auf die innere obere Seite der Wade fühlt man einen daumendicken 1½ Zoll langen Strang in der Tiefe der Wade, der gegen festeres Anfühlen empfindlich ist. Patient kann nach allen Richtungen das Bein frei bewegen und ohne Schmerz fest gegen das Fussbrett des Bettes treten. Ich rechnete sehr darauf, dass es nunmehr nicht noch zur Eiterung in der Wade kommt.

Der Allgemeinzustand ist besser geworden. Patient schläft Stunden lang, schrickt aber im Schlafe bisweilen zusammen. Schweiss unverändert stark. Zunge rein, Appetit hebt sich. Stuhlgang normal. Der Urin macht einen starken Bodensatz von harnsauren Salzen. Puls 80 Schläge. Patient wünscht am anderen Tage das Bett mit dem Sopha auf eine kurze Zeit zu vertauschen, wogegen ich um so weniger etwas zu erinnern habe, als ich hoffe, dass durch diese Lageveränderung der Schlaf vielleicht befördert werde.

26. April. Letzte Nacht unruhig, schlaflos vergangen. In Folge eines Clysma, welches gestern Abend verabreicht worden, erfolgten 17 Stühle, zum Theil blutig gefärbt, bis gegen 9 Uhr Morgens. Dabei Schmerz im Unterleib, Blasendrang. Gegen 10 Uhr Morgens beruhigten sich die Unterleibssymptome, ohne dass Etwas dagegen geschehen war, und Patient begiebt sich unter Beihülfe eines jungen Arztes auf das Sopha. Kaum ist er auf demselben angekommen, als starker Schmerz im

Beine auftritt; der ganze Schenkel wird blauroth gefärbt. Man bringt den Kranken zu Bett. Abends 6 Uhr sieht ein benachbarter Wundarzt denselben, findet den Schenkel enorm geschwollen, blauroth, kalt, starke Schmerzen toben in demselben. Ich werde requirirt und treffe Abends 9 Uhr ein.

Ich finde den Kranken sehr erregt, Puls 100 Schläge, klein, starker Schweiss am ganzen Körper mit Ausnahme des erkrankten Schenkels, in welchem starke Schmerzen wüthen. Der Schenkel ist von der Inguinalgegend bis zu den Zehen, bis auf die doppelte Dicke des gesunden Schenkels angelaufen, blauroth. Der Unterschenkel fühlt sich kühl an, der Fuss cadaverisch kalt. Dabei das Gefühl von Formication im Fusse nebst dem der Entfremdung. Patient unterscheidet die verschiedenen Zehen beim Anfühlen, kann sie auch noch bewegen. Die Tibialis antica pulsirt deutlich. An der hinteren Fläche der Wade sieht man einen Haufen ganz dunkelrother Flecken von der Grösse einer Linse bis Erbse, die aus ganz feinen Gefässinjectionen bestehen. Die Inguinalgegend ist gegen Druck in die Tiefe etwas empfindlich.

Diagnose. Mit Rücksicht auf den plötzlichen Eintritt der Erscheinungen musste die Ursache derselben auf ein bedeutendes Circulationshinderniss in den Schenkelgefässen gesetzt werden, und es musste dasselbe, da auch der Oberschenkel an der Anschwellung Theil nahm, ziemlich hoch oben liegen. Der linke Schenkel war ganz intact und es konnte das Circulationshinderniss nicht bis zur Bifurcation der Aorta oder Cava inferior reichen. Schwieriger war die Beantwortung der Frage, ob die Obturation in der Arterie oder Vene liege. Gegen Verstopfung der Arterie sprach entschieden die Pulsation der Tibialis antica und die enorm rasche und bedeutende Anschwellung des Schenkels. Gegen Obturation der Vene sprach der Umstand, dass eine cadaveröse Kälte bei Venenverstopfung bisher nicht beobachtet worden. Eine Coincidenz beider Zustände wurde durch die Pulsation der Tibialis antica ausgeschlossen. So hazardirt die Diagnose auch erscheinen mag, ich konnte nur Obturation der Cruralvene annehmen, wie ich schon damals in einem Briefe an Professor Baum in Göttingen, dessen Beistand gewünscht wurde, angab.

Verordnet wurden 20 Blutegel längs des Verlaufs der Cruralgefässe, Einreibungen mit Jodsalbe, Einwicklung des Gliedes in Wolle, innerlich Jodkali.

27. April. Die Nacht war unruhig, schlecht. Gar kein Schlaf, enormer Schweiss, starker Durst. Puls frequent, 120 Schläge, klein. Zunge rein, Appetit gut. Die localen Symptome sind gestiegen. Zwar ist der Oberschenkel wärmer geworden, allein nicht abgeschwollen. Der Unterschenkel in seiner Circumferenz unverändert, im Ganzen kälter, der Fuss cadaverisch kalt, blauroth, namentlich die fünf Zehen und deren Adnexa und eine Stelle über dem zweiten Mittelfussknochen. Die braunen Flecke an der Wade sind ebenfalls noch dunkler geworden und einzelne derselben scheinen sich blasig erheben zu wollen. Die Tibialis antica pulsirt noch, aber sehr schwach, und nur der Isochronismus mit dem Radialpuls sichert das Erkennen. Die Schmerzen im Fusse sind sehr stark, doch kann Patient die Art des Schmerzgefühls nicht näher beschreiben. Die Entfremdung des Fusses

dauert fort, dabei Anästhesie der Zehen. Verordnet: Chinin et Opium; äusserlich aromatische Fomente, Genuss von Wein, Bouillon.

28. April. Die letzte Nacht unter ungeheueren Schmerzen im Fusse, namentlich auf dem Rücken des Fusses, so dass der Wache haltende Wundarzt zum Messer gegriffen und in der Gegend des 2ten Metatarsalknochens mit sofortigem Nachlass der Schmerzen eingeschnitten hat. Es hatte sich aus der Wunde ziemlich viel Blut entleert, von dünner schwärzlicher Beschaffenheit und Patient war gegen 4 Uhr früh eingeschlafen. Ich sah den Patienten um diese Zeit. Der Zustand ist der frühere, nur ist der Puls noch kleiner, frequenter geworden (130 Schläge). Der Gemüthszustand ist seit dem Nachlass der Schmerzen widernatürlich heiter geworden, so dass der Kranke Scherze macht. Derselbe sieht im Gegensatze zu seiner früheren Messerscheu sein Heil nur im Einschneiden und da gegen 7 Uhr Morgens wieder unsägliche Schmerzen an der inneren Seite des Unterschenkels eintraten, so wurde ein $2\frac{1}{2}$ Zoll langer Einschnitt längs der inneren Seite der Tibia durch Haut und Fascie gemacht, welcher dünnflüssiges schwarzes Blut ergoss und gehörig klaffte. Die Schmerzen hörten nach gemachtem Einschnitt sofort auf.

Alle Zehen sind schieferfarben, der Fuss cadaverisch kalt. Anästhesie, Gefühl der Entfremdung.

Im Laufe des Tages wurden noch mehrere Einschnitte gemacht und zwar an der Fusssohle in der Gegend der Zehen, sobald die Schmerzen unerträglich wurden, und auf bestimmtes Geheiss des Kranken, weil jedesmal die Schmerzen sofort cessirten.

Gegen 6 Uhr Abends fiel Patient in Schlaf, der bis gegen 8 Uhr dauerte, ruhig war, dem Sachkundigen aber durch die Unregelmässigkeit im Athmen (bald lange, bald kurze Athemzüge) auffiel. Der Puls wurde immer kleiner. Am Fusse, namentlich an der inneren Seite der grossen Zehe und am hinteren Theile der Wade erheben sich Brandblasen. Gegen 8 Uhr beginnende Delirien, die namentlich mit der Vorstellung einer nothwendigen Reise zusammenhängen und rasch vorübergehend waren. Sobald man den Patienten anredete, war er bei vollkommenem Bewusstsein. Dabei kalte, nicht zu erwärmende Hände, starke Transpiration, Umherwerfen des Körpers und kranken Beines. Subjectives Wohlbefinden mit zunehmender objectiver Verschlimmerung. Patient ist und bleibt so kräftig, dass er bis unmittelbar vor seinem Tode an dem über dem Bette befindlichen Stricke sich selbst aufrichtet und umdreht. Puls gegen Morgen 152 Schläge, kaum zu fehlen. Sehr sanfter Tod gegen 10 Uhr Morgens den 29. April.

Nachträglich bemerke ich noch, dass nie ein Frostanfall Statt gehabt, dass eine Affection des Herzens oder der Lunge nie vorhanden war, und dass der Kranke vom Beginne der Krankheit bis zum lethalen Ende sehr stark schwitzte.

Section 24 Stunden nach dem Tode. Es wurde nur Section des Beines und dessen Gefässe, soweit es zur Aufhellung der Sache nöthig war, zugestanden.

Die Untersuchung der Gefässe wird an der Bicurfationsstelle der Unterleibsgefässe begonnen. Die Arteriae iliaca, cruralis, poplitea etc. vollständig normal

bis zum Fusse herab, wenigstens nur unbedeutende Alterationen secundärer Art zeigend. Um ganz positiv den Befund derselben anzugeben: die äussere Zellscheide der Arterie ist etwas venös injicirt, die Arterie ist platt, so dass vordere und hintere Wand, von aussen gesehen, auf einander zu liegen scheinen. Im ganzen Verlaufe der aufgeschnittenen Arterie bis zum Fusse herab kein Gerinnsel, keine Spur von Atheromasie, auch nicht in der Poplitea, wo sie bekanntlich bisweilen isolirt vorkommt. Dagegen fliesst aus dem unteren Ende der Arterie, so oft sie durchschnitten wurde, etwas dünnes, schwärzliches Blut aus, dessen Menge aber doch so bedeutend war, dass es meine Aufmerksamkeit erregte, weil ich dies bisher noch nie gesehen hatte. Die innere Wand der Arterie erscheint überall normal und spiegelnd.

Im Gegensatz zur Arterie lag neben ihr die Vena cruralis, auf das stärkste gespannt, schwarz, einem colossalen Blutegel vergleichbar. Das Gerinnsel, welches die Ausdehnung bedingte, endigte nach oben in der Mitte der Vena iliaca, und bei einem etwas höheren Einschneiden nach der Cava zu, drang aus derselben ein starker Erguss von schwarzem, dünnflüssigem Blute, der das Ende des Gerinnsels mit herausschwemmte, so dass dessen genaueres Verhalten innerhalb der Vene verloren ging. Das Gerinnsel dehnte die Vene und alle ihre Aeste gleichsam wurstförmig aus, sowohl die Hautvenen, als die tiefer gelegenen Venen, Pudenda externa, saphena, profunda, mit einem Worte alle Aeste der Cruralis. Die Anspannung des Venenrohres war so gross, dass, wenn eine Vene quer durchschnitten wurde, das Blutgerinnsel aus dem Schnittende der Vene hervorquoll. Vom Poupart'schen Bande bis zur Mitte des Oberschenkels besteht das Gerinnsel aus ineinandergeschachtelten Röhren, die sich ganz leicht von einander abziehen liessen. Das wandständige Gerinnsel war blass, ungleich gefärbt, offenbar älteren Datums; die mittleren Schichten waren dunkler bis braunroth. Weiter abwärts nach der Kniekehle und Wade zu war das Gerinnsel dasselbe, jedoch erschien es hier mehr als solider Strang, ohne röhrenförmige Bildung. In der Wade selbst enthält die Vene und deren Muskeläste ein ganz blassgelbes, obturirendes Gerinnsel, beinahe ohne allen Blutfarbestoff. Weiter nach unten war das Gerinnsel wieder dunkler. Es muss nochmals urgirt werden, dass am ganzen Schenkel keine Vene aufgefunden wurde, die nicht obturirt war. Die innere Wand der Venen erschien glatt, des Epithels anscheinend nicht beraubt.

Die Anschwellung des Beines war durch enormen serösen Erguss bedingt, so dass aus dem gemachten Einschnitt zur Untersuchung der Gefässe die Flüssigkeit in einem Strömchen abfloss und in einem untergestellten Gefässe aufgefangen werden musste.

Von einem Abscess habe ich gar nichts auffinden können, trotz besonderer auf diesen Punkt verwendeter Aufmerksamkeit.

Epicrise. Vorstehender Fall hatte für mich vom Beginne ausgeprägter Obturationserscheinungen an ein sehr hohes wissenschaftliches Interesse, weil die vorliegenden Symptome eine bedeutende Controverse boten und einer bisher üblichen Annahme zu widersprechen schienen. Die Krankheit der Wade war in anatomischer Beziehung bis zum 26. April ziemlich unklar; ich glaubte eine Zellgewebs-

entzündung in der Tiefe vor mir zu haben, und glaubte bei dem Rückgang aller örtlichen Erscheinungen bis zum ominösen Tage an eine Resorption. Da bricht plötzlich nach einer Lageveränderung des Kranken vom Bett zum Sopha das furchtbare Spiel los, welches in einem grossen Theile seiner Symptome (Leichenkälte des Fusses, Anästhesie, Hyperästhesie, Gefühl der Entfremdung des Gliedes, plötzlicher Eintritt aller Symptome nach Locomotion des Kranken) das Bild einer Embolie der Schenkelarterie liefert, in einem anderen Theile seiner Symptome einer solchen Embolie widerspricht. Letztere sind namentlich Pulsation der Tibialis antica, von deren Anwesenheit ich mich mehr als hundertmal überzeugte und deren Isochronismus (eigentlich etwas nachschlagend) mit der Radialis verglichen wurde, um jede Täuschung zu vermeiden, die enorme Anschwellung und blaurothe nebst stellenweiser violetten Färbung (hintere Wade) des Schenkels, die sich sehr rasch nach Eintritt der prägnanten Symptome entwickelte. Im weiteren Verlaufe trat feuchter Brand des Fusses und der Wade hinzu, eine Erscheinung, die man als Folge von Venenobturation bisher nie beobachtet haben will und gegen welchen Nexus die besten Stimmen über diesen Gegenstand sprechen. (Siehe Virchow, Lebert.) Trotz alledem konnte meine Auffassung der Krankheit in ihrem anatomischen Grunde bei der Durchgängigkeit des Arterienrohrs, welche bei der Pulsation der Tibialis antica unumstösslich feststand, nur auf Venenverstopfung gehen, welche denn auch die Section bestätigt hat, während eine auch nur theilweise Verstopfung der Arterie, die zwischen der Bifurcation der Aorta und der Wadengegend hätte liegen müssen, entschieden nicht vorhanden war. Ich muss diese Thatsache um so mehr urgiren, als ich im Voraus weiss, dass man die Richtigkeit der Beobachtung, welche zugleich mit mir ein junger Arzt Dr. Amelung und Amtswundarzt Schedtler machten, in Zweifel ziehen wird.

Ueber die Entstehung der Venenverstopfung bin ich bei meiner vorzugsweise mechanischen Anschauungsweise der Krankheiten der Blutgefässe vollständig im Unklaren, weil jedes insultirende Moment, als Quetschung, Stoss u. dgl m., jede Continuitätsstörung als Wunde, Geschwür, jede varicöse Entartung unbedingt mangelte, und ich mich nicht entschliessen kann, eine spontane (?) Gerinnung des Blutes bei diesem kräftigen Individuum in Folge abnormer Blutbeschaffenheit anzunehmen, obgleich für eine solche Annahme der vom Beginne der Krankheit an im Uebermaass vorhandene Schweiss und die durch Nichts zu beseitigende Schlaflosigkeit zu einer Zeit, wo die Schmerzen bei ruhiger Lage des Beins sehr erträglich waren, Manchem zu sprechen scheinen könnten.

Der örtliche Beginn der Venenobliteration ist in der Wade zu suchen, wo die Venengerinnsel gelb, des Blutfarbestoffs beraubt, mithin schon alt waren. Ob von hier aus die Gerinnung nach oben durch allmäligen Ansatz von Fibrin weiter fortkroch, um endlich zum Verschluss der Cruralvene zu führen oder ob gleichzeitig mit der Gerinnung in der Wade die der Cruralvene begann, lasse ich unentschieden, neige aber mehr zur ersteren Annahme. Dunkel bleibt mir zwar immer bei derselben die röhrenförmig geschachtelte Beschaffenheit des Gerinnsels in der Cruralvene, wobei die wandständige Röhre unzweifelhaft die älteste war.

Unklar ist mir ferner, ob die Ortsveränderung des Kranken nach dem Sopha

mit dem Beginne der Catastrophe in causalem Zusammenhange stand, wie ein solcher Zusammenhang bei Arterienthrombose nichts Auffallendes bieten würde. Von einer Losreissung eines Gerinnsels, Weiterführung durch den Blutstrom und Einkeilung innerhalb der Grenzen des Beins kann nicht wohl die Rede sein bei der Zunahme des Lumens der Venen mit dem Blutstrome, so dass ein im Venensysteme fortgeschwemmter Embolus fast ohne Ausnahme erst in den Verzweigungen der Lungenarterie angehalten wird. Wollte man zur Erklärung des causalen Zusammenhangs annehmen, dass vor der Ortsveränderung des Kranken die Gerinnung in der Cruralvene soweit gediehen gewesen, um dem Blute nur noch einen geringen Durchweg zu lassen, welcher letzterer bei der Lageveränderung des Beines (durch den Ortswechsel) in Folge von Compression der Vene vollständig abgeschlossen worden wäre und dass alsbald die Gerinnung vor der comprimirten Stelle der Vene vollkommen geworden, so begegnet man dem Widerspruch, dass vorher kein Zeichen eines Circulationshindernisses in der Vene, als namentlich Oedem des Unterschenkels, Fusses vorhanden war, wie dies doch hätte der Fall gewesen sein müssen. (Siehe 25. April.)

Was die physiologische Möglichkeit der kalten Gangrän in Folge von Venenverstopfung betrifft, so lässt sich dieselbe a priori nicht abläugnen. Es ist einleuchtend, dass bei vollständiger Sperrung des Blutabflusses immer dieselbe Blutsäule, abgesehen von der Veränderung durch die Diffusion, in der Arterie stehen bleibt, obgleich das Herz stets fortwirkt, und dass dieses Blut gar bald seine nährenden und erhaltenden Eigenschaften verliert. Hierdurch erklärt es sich auch, warum die Schenkelarterie bei der Section noch Blut enthielt.

Herr Professor Baum traf 1 Stunde nach erfolgtem Tode ein, besah die Leiche, den gangränösen Fuss und war sehr gespannt auf das Sectionsresultat, da er wohl heisse Gangrän, aber nicht kalte, nach Venenobturation beobachtet habe.

Ich glaube die Seltenheit des Falles rechtfertigt dessen Veröffentlichung. Alles, was ich hier niedergeschrieben, glaube ich, soweit es die objective Beobachtung betrifft, unter allen Umständen aufrecht halten zu müssen, bescheide mich aber gern, dass mir vielleicht feinere anatomische Veränderungen, welche sich auf die innere Venenwand beziehen, wie z. B. Alteration einer Venenklappe, und die Entstehung der Thrombose erklären könnten, entgangen sind.

4.

Ueber Hämatokrystallin und Hämatin.

Erwiderung an Herrn Prof. C. G. Lehmann.

Von Dr. F. Hoppe.

Hr. Prof. Lehmann hat in der kürzlich erschienenen 2ten Auflage seines Handbuches der physiol. Chemie an mehreren Stellen Angaben von mir über verschiedene Punkte so unrichtig dargestellt und beurtheilt, dass ich nicht umhin

kann, einige Berichtigungen zu geben. In meiner Anleitung zur pathol.-chem. Analyse S. 139 habe ich Bedenken über die von Hrn. Lehmann angenommene Constitution seines Hämatokrystallins geäusserst und die hauptsächlichsten Gründe, welche gegen die rein albuminöse Natur und die Identität der in den verschiedenen hierhergehörigen Krystallen enthaltenen Stoffe zu sprechen scheinen, angeführt. Diese Bedenken sind von Hrn. Lehmann nicht entkräftet und dies mag wohl der Grund sein, warum derselbe mir (obwohl mein Name dabei nicht genannt ist) bei Abhandlung des Hämatokrystallins in dem oben genannten Werke eine halbe Seite voll weiser Belehrungen gewidmet hat. Ich würde es nicht nöthig erachten, dagegen etwas zu sagen, wenn nicht Hr. Lehmann meine Angaben zugleich unrichtig dargestellt hätte. In meiner Anleitung S. 130 habe ich über die Eiweissstoffe im Allgemeinen gesagt: „ihre chemische Constitution ist noch nicht erkannt, ebenso sind ihre Aequivalente unbekannt; vielleicht entbehren sie derselben völlig." Es war mir wichtig erschienen, auszudrücken, dass man nach den bisherigen Erfahrungen noch nicht berechtigt sei, über das Vorhandensein von Aequivalenten der Albuminstoffe Schlüsse zu ziehen, und dass es daher eben so voreilig wäre, zu läugnen, dass diese Stoffe Aequivalente hätten, als ihnen dieselben bestimmt zuzusprechen. Hr. Lehmann stellt es dagegen an zwei verschiedenen Orten in seinem obigen Werke S. 185 und 168 so dar, als „glaube" ich, die Eiweissstoffe hätten keine Aequivalente, an welche doch jeder glauben müsse, wenn sie auch gänzlich unbekannt seien; auch wirft er mir S. 168 vor, ich hielte die Albuminstoffe für Gemenge, während er S. 185 mich sogar beschuldigt, ich wolle die alte „Lebenskraft" wieder auferwecken, welcher Hr. Lehmann nach fremdem Texte doch so salbungsvolle, wenn auch überflüssige Grabreden gehalten hat. Von einer Begründung seiner Beschuldigung findet sich keine Andeutung. Wie Hr. Lehmann nun einerseits richtig vermuthet, scheint es mir noch zweifelhaft, ob die Albuminstoffe, wie sie natürlich vorkommen und zu Reactionen, Analysen u. s. w. verwendet werden, reine chemische Stoffe sind, ja Hr. Lehmann selbst scheint zuweilen in noch höherem Grade derselben, wenn auch auf der citirten Seite von ihm verabscheuten Meinung zu sein, da er S. 182 und 183 seines Lehrbuches vom Hämatokrystallin sagt, dass es „seiner chemischen Reinheit wegen sich in den Reactionen von anderen Albuminstoffen unterscheide".

Gesetzt, die Albuminstoffe seien chemisch reine Körper, so wäre nicht zu bestreiten, dass in ihnen ebenso, wie in anderen, die Atome in bestimmten Verhältnissen der Volumina und Gewichte in einer bestimmten Gruppirung gelagert sein müssten; sie müssten somit eine bestimmte chemische Constitution haben und ein Atomgewicht als Ausdruck dieser Verhältnisse müsste zu finden sein. Alle Erscheinungen zeigen aber, dass die Albuminstoffe eine so enorme Veränderlichkeit in ihrem Bau haben, dass z. B. schon das Erhitzen auf 100° oder das Verdunsten der Lösung bei gewöhnlicher Temperatur im Vacuum eine Aenderung darin hervorrufen; man darf somit annehmen, dass die Gruppirung der Atome sich in sehr labilem Gleichgewichte befindet, so dass ein höchst unbedeutender Anstoss hinreicht, den Bau zusammenstürzen zu lassen. Wenn nun auch die physiologische Erfahrung, dass coagulirtes Albumin durch Magensaft und Darmsäfte wieder in

lösliches übergeführt werden kann, dafür spricht, dass die Umwandlung des löslichen Albumin in das ungelöste keine sehr tief eingreifende ist, so ist es doch nicht anders denkbar, als dass bei diesen Umwandlungen eine Veränderung der Atomgruppirung und hiermit des Atomgewichtes stattfindet. Es sind ferner eine grosse Anzahl verschiedener Verbindungen der Albuminstoffe mit anderen Stoffen sehr genau untersucht, es hat sich aber herausgestellt, dass die Verhältnisszahlen, in welchen sich die Verbindungen bilden, nicht unabhängig von der Masse der aufeinander wirkenden Stoffe sind. Es sind dies also complicirte Verbindungen, welche nicht nach Aequivalentverhältnissen vor sich gehen, ähnlich den allgemeinen Lösungsverhältnissen fester oder flüssiger Stoffe in Flüssigkeiten und analog dem von Thomsen untersuchten Verhalten schwächerer Säuren und Basen. Auch diejenigen Chemiker, welche bereits Aequivalente der Albuminstoffe angenommen haben, gestehen zu, dass diese Aequivalente ausserordentlich hoch liegen. Auch ich halte diese für bestimmte Umstände geltenden Aequivalente für vollkommen brauchbar und höchst wichtig. Ob dagegen die Eiweissstoffe im Stande sind, von den Massen völlig unabhängige Verbindungen einzugehen, ob sie in ihrem complicirten Bau noch andere Stoffe aufzunehmen und dadurch Körper von noch viel höherem Atomgewichte zu bilden vermögen, diese Frage scheint bei dem jetzigen Stande der Kenntniss dieser Stoffe selbst unter der Annahme, dass sie chemisch reine Körper sind, noch nicht zur Entscheidung reif, und die Orthodoxie des Hrn. Lehmann ändert leider daran durchaus nichts. Wenn Hr. Lehmann meint, dass die chemische Theorie einen Zweifel an dem Aequivalente eines Stoffes nicht erlaube, so scheint er ganz zu übersehen, dass die Aequivalente rein empirisch gefundene Verhältnisse sind, dass ferner eine chemische Theorie noch gar nicht existirt und dass er lediglich seine Dogmen als Theorie darstellt. Er verlangt aber nicht allein den Glauben an die Aequivalente der Albuminstoffe, die ihm doch auch noch unbekannt sind, sondern stellt noch den Satz auf, jeder chemische Körper müsse unter den geeigneten Verhältnissen krystallisiren. Einer so willkürlichen und somit gleichgültigen Aufforderung zu folgen, finde ich durchaus keinen Grund. Hr. Lehmann gewinnt aber durch diese seine transscendente Hypothese durchaus nichts für das Hämatokrystallin, wenn er nicht noch 2) den Satz aufstellt, jeder Körper müsse unter den geeigneten Verhältnissen in den verschiedenen Krystallsystemen sich Formen aussuchen können und 3) den weiteren Satz: im Blute der Meerschweinchen, Eichhörnchen u. s. w. fänden sich die geeigneten Verhältnisse zur einen oder anderen Form. Es scheint wirklich, dass Hr. Lehmann an der glücklichen Enträthselung der betreffenden Krystalle verzweifelnd, das Ganze in eine unlösbare Verwirrung zu bringen sucht. Wie weit er es hierin bereits gebracht hat, zeigt schon der Anfang seiner Beschreibung des Hämatokrystallins, welche er in der 2ten Auflage seines Handbuches S. 182 giebt. Hier heisst es: „das Hämatokrystallin umfasst eine Gruppe von Stoffen, welche wahrscheinlich demselben Typus oder derselben homologen Reihe angehörend, eine auffallende Aehnlichkeit rücksichtlich der meisten ihrer physischen und chemischen Eigenschaften zeigen, aber zum Theil durch die verschiedene Form, in der sie krystallisirt erhalten werden können, theils durch den verschiedenen Löslichkeitsgrad in Wasser sich von einander unterscheiden."

Hr. Lehmann sollte doch nicht aus den Augen verlieren, dass die rücksichtslos tadelnden Worte, welche er über Andere ausspricht, neben so haltlosen Hypothesen und verwirrenden Schilderungen, wie sie z. B. der citirte Anfang seiner Beschreibung des Hämatokrystallins enthält, ihm keine Ehre bringen können. Der Gegensatz: „Typus oder homologe Reihe" in der citirten Beschreibung, der Heteromorphismus und der (von Hrn. Lehmann bei dem Hämatokrystallin gefundene) constante Kohlenstoffgehalt bei Gliedern einer homologen Reihe, die ganze Hypothese endlich über die Zusammensetzung von Stoffen, von denen keine Verbindungen, keine Zersetzungen, keine genügende Darstellungsmethode bekannt und für welche empirische Formeln noch gar nicht möglich sind, diese Gegensätze und Hypothesen zu begreifen, möchte wohl keiner im Stande sein.

Bei der Schilderung der Eigenschaften des Hämatins findet sich endlich im Handbuche der physiol. Chemie S. 158 ein Citat aus meiner Anleitung und mir wird eine Angabe Schuld gegeben, die ich nirgends ausgesprochen habe. Auf der citirten Seite 113 sowie S. 139 habe ich bestimmt gesagt, dass ich es für sehr möglich halte, dass nicht dem Hämatin, sondern dem Hämatoglobulin die bekannte Condensation von Sauerstoff zukomme; der Vorwurf des voreiligen Urtheils, welchen Hr. Lehmann mir an obiger Stelle macht, trifft also nur seine Kritik. Wenn er dabei sagt, dass die einfachsten Versuche zeigten, dass dem Hämatokrystallin die Fähigkeit, Sauerstoff zu condensiren, in hohem Grade zukäme, so ist dies entweder ein Irrthum durch Verwechselung oder er stützt sich auf noch nicht veröffentlichte neue Versuche; bis jetzt ist davon nichts bekannt. Auf dem Gipfelpunkte der Confusion ist er aber auf S. 211 angelangt. Nicht genug, dass er in allen seinen Auseinandersetzungen Sauerstoff-Absorption, -Condensation und Oxydationsprozesse bunt durcheinander wirft, behauptet er auf der angegebenen Seite: mit Wasser versetztes Blut habe nicht die Fähigkeit, Sauerstoff zu condensiren, so wie das Blut an sich; ich soll das Gegentheil behauptet und die cellulare Wirkung (der Blutzellen wahrscheinlich) übersehen haben. Das sind nicht blos unklare Phrasen, sondern falsche Angaben, von deren Unrichtigkeit Hr. Lehmann sich sehr wohl wird überzeugen können, wenn er im Stande sein sollte, so einfache Versuche anzustellen, wie die sein müssen, auf welche er hinsichtlich des Verhaltens des Hämatokrystallin zum Sauerstoff S. 158 hinweist. Was er hier aber unter der „cellularen Wirkung" sich vorstellen mag, wird er wohl ebensowenig wissen, als andere es verstehen.

XXV.
Auszüge und Besprechungen.

1.

John W. Corson, Die Schulterstellung bei der Untersuchung der Brust. (A paper on the management of the shoulders, in examinations of the chest etc. New-York 1859.)

Die Hindernisse, welche sich für die Percussion des Thorax vorn durch den M. pectoralis major und hinten durch die Scapula ergeben, sucht Verf. durch verschiedene Stellung und Action der Arme und Hände zu verringern. Dies die Aufgabe der Schrift. Die verschiedenen Positionen sind durch nebengedruckte Holzschnitte veranschaulicht.

1ste Stellung. Die Schultern und Arme werden dadurch nach hinten herabgezogen, dass man die Arme nach hinten schlägt und in der Regio lumbaris mit der rechten Hand das linke Handgelenk leicht erfasst. So wird der Vorder- und Seitentheil des Thorax verdünnt und für die Untersuchung frei.

2te Stellung. Schultern und Arme werden dadurch gehoben, dass man beide Hände gefaltet auf den Scheitel legt. So wird die Axillargegend zugänglich.

3te Stellung. Die Arme werden im Schultergelenk vertical erhoben, im Ellenbogengelenke gebeugt; die Vorderarme kreuzen sich hinter dem Kopf, indem jede Hand den Oberarm der anderen Seite erfasst. Die Scapula wird dadurch auf den höchsten Stand gebracht und der untere Theil der Lungen auf der Rückseite des Thorax wird dadurch freier.

Verfasser gesteht zu, dass diese Stellung, die übrigens bei kurzarmigen und fetten Personen schwer auszuführen sein wird, weniger nützlich als die anderen ist; doch hat er sie in Fällen von Pneumonie und umschriebenem tief unten liegendem pleuritischen Erguss verwerthet.

4te Stellung. Die Schultern werden dadurch herabgedrückt, dass man sich etwas nach vorn neigt, die Vorderarme auf der Brust kreuzt und sich mit den Händen in die Seiten fasst. Hält man dann fest und richtet sich wieder etwas auf, so wird die Lungenspitze hinten frei.

Bei dieser Stellung wird man in der Fossa supraspinata oft das rauhe Blasen oder das feine fette Knistern der Tuberkel früher als an irgend einer anderen Stelle hören.

5te Stellung. Die Schultern werden dadurch aufs Aeusserste von einander entfernt, dass man die Arme auf der Brust kreuzt und mit den Händen die Schultergelenke kräftig umfasst; zum Zwecke, die Rückseite der Lungen frei zu machen.

Durch diese Stellung wird mehr erreicht, als durch alle übrigen. Das Respirationsgeräusch erscheint oft doppelt so stark, als wenn man über den vollen Muskeln auscultirt. Es ist ein Unterschied wie zwischen dem schwachen Athmen einer kranken Lunge und dem lauten puerilen Athmen der gesunden.

Man hat auch sonst den Rath gegeben, den Körper bei gekreuzten Armen vorn über beugen zu lassen. Dies ist vortheilhaft, aber kommt der genannten Methode nicht gleich. Ein wesentlicher Vortheil ist der, dass sowohl die Palpation als die Percussion weit entschiedenere Resultate geben. Der Fremitus ist deutlicher fühlbar. Der Percussionsschall klingt allerdings etwas tympanitisch, aber das thut nicht viel und die relative Dämpfung bleibt in dem gleichen Verhältniss bestehen.

Der Nutzen tritt ferner bei der Pleuritis deutlich hervor zur genauen Grenzbestimmung zwischen „Luft und Wasser".

Die Genauigkeit, mit der auch alle abnormen Geräusche an jener Stelle wahrzunehmen sind, die bei der Bronchitis in den feinen Röhren entstehen, hat den Verf. zu einer neuen Unterscheidung geführt. Es ist dies eine Art von verlängertem lauten und flüssigen Athmen (prolonged, loud, liquid breathing), als ob die Luft durch eine Lage von nassem Schwamm striche. Es wird vermuthlich durch eine äusserst geringe Zunahme der Secretion hervorgebracht. Es wird entweder vor oder nach der Periode des feuchten Rasselns gehört und zwar gewöhnlich ungefähr im mittleren Theile der Lunge. Der Name „feuchtes Athmen" (moist respiration) würde dafür passen.

6te Stellung. Man lässt die Arme ruhig zur Seite des Körpers hängen und holt tief Athem. So wird sich auf der Rückseite jede Steifigkeit der Schultern in Folge von Lungenkrankheit verrathen. Man sieht und fühlt die Schwingungen sowohl am Acromion wie am unteren Winkel.

Eine grosse Reihe von Beobachtungen hat zu der allgemeinen Regel geführt, dass wenn man bei intensiver Respiration das Steigen und Fallen der Schultern von hinten vergleicht, die Beweglichkeit über der am meisten erkrankten Lunge verringert ist. Veranlasst man den Kranken, die Arme wie todt hängen zu lassen und etwa eine Minute lang so heftige Respirationsbewegungen zu machen, wie Jemand, der ausser Athem ist, so kann man durch seitliches Visiren über die Schultern hin jeden Unterschied im Auf- und Absteigen wahrnehmen. Auch durch das Gefühl, indem man nämlich die Zeigefinger auf die betreffenden Stellen legt, lassen sich die Unterschiede feststellen. — Im Zusammenhang mit der gewöhnlich grösseren Ausbildung der rechten Schulter steht auch eine etwas stärkere Hebung.

Merkwürdiger Weise ist in verschiedenen Fällen eine beträchtliche Abweichung in der relativen Steifheit der Schulterspitze und des unteren Winkels der Scapula. Zuweilen schien dies von der Oertlichkeit der Krankheit abzuhängen. Die erkrankte Stelle schien die zunächst gelegenen Theile zu paralysiren. Wenn z. B. ein kleiner Tuberkelheerd an der äussersten Lungenspitze gefunden wurde, so war die Steifigkeit vorzugsweise am Acromion; wäre dagegen der Heerd nahe dem mittleren Theile der Lunge, so würde die Beweglichkeit mehr am Wirbel gehindert sein.

War die Erkankung von geringem Umfange und sehr tief oder weit unten, so war die Schulter nur gering oder gar nicht afficirt. Der Verlust der Beweglichkeit war wesentlich durch die Dauer vergrössert. Frische Fälle von Pneumonie boten die geringste Veränderung. Die grösste Mannigfaltigkeit kam im Verlauf der Phthisis vor. In umfangreichen pleuritischen Ergüssen schien die mächtigste Vereinigung von Bedingungen zu sein, um die Schulter zu fixiren und zu paralysiren.

An diese Auseinandersetzung schliesst sich eine tabellarische Aufzeichnung von Fällen, in denen die Schultern durch Krankheit fixirt waren, nebst einigen anderen Symptomen.

Es folgt die Angabe einiger Maasse auf der Rückseite des Thorax und schliesslich kommen Bemerkungen über die zweckmässige Behandlung der Phthisis, so wie über die Möglichkeit ihrer Heilung durch frühzeitige zweckmässige Lebensweise. Als Beweis führt Verf. mehrere Fälle an. Den ganzen Nachdruck aber legt er darauf, dass durch die vorgeführte Methode der Schulterstellung den Phthisikern dadurch genützt werden kann, dass die Zeichen ihrer Krankheit so um Monate früher zu unserer Kenntniss kommen. G. Siegmund.

2.

Georg Weidenbaum, Ein Fall von Leukämie (De Leucaemia. Diss. inaug. Dorpat 1859.).

Frauenzimmer von 40 Jahren, unverheirathet. Vor 5 Jahren plötzliches Aufhören der Menstruation und darauf Schmerz in der rechten Seite. Vor einem Jahr Icterus mit Husten und intermittirendem Fieber; vor $\frac{1}{2}$ Jahr von neuem heftige stechende Schmerzen in der rechten Seite. Jüngst Erysipel im Gesicht, darauf 6wöchentliche Diarrhoe. Aufnahme, nachdem letztere aufgehört hatte. Heftige Kopfschmerzen, Erysipel des Gesichts bald verschwindend, bald an verschiedenen Stellen wieder auftretend, von Neuem Diarrhöen, einige Tage lang leichtes Oedem, später Obstipationen, Tod 6 Wochen nach der Aufnahme durch eine sehr acut verlaufene Pneumonie.

Bei der Section fanden sich im Blut, das für das blosse Auge hell aussah, unter dem Mikroskop nicht gerade besonders viel farblose Körper; dagegen waren in den Gerinnseln im Herzen und vielen grösseren Gefässen deren in grosser Zahl angesammelt. Eine beträchtliche Betheiligung der äusseren Lymphdrüsen ergab sich nicht; die der Porta hepatis, des Mesenteriums und die längs der Wirbelsäule gelegenen waren, einzelne bis zu Hühnereigrösse angeschwollen.

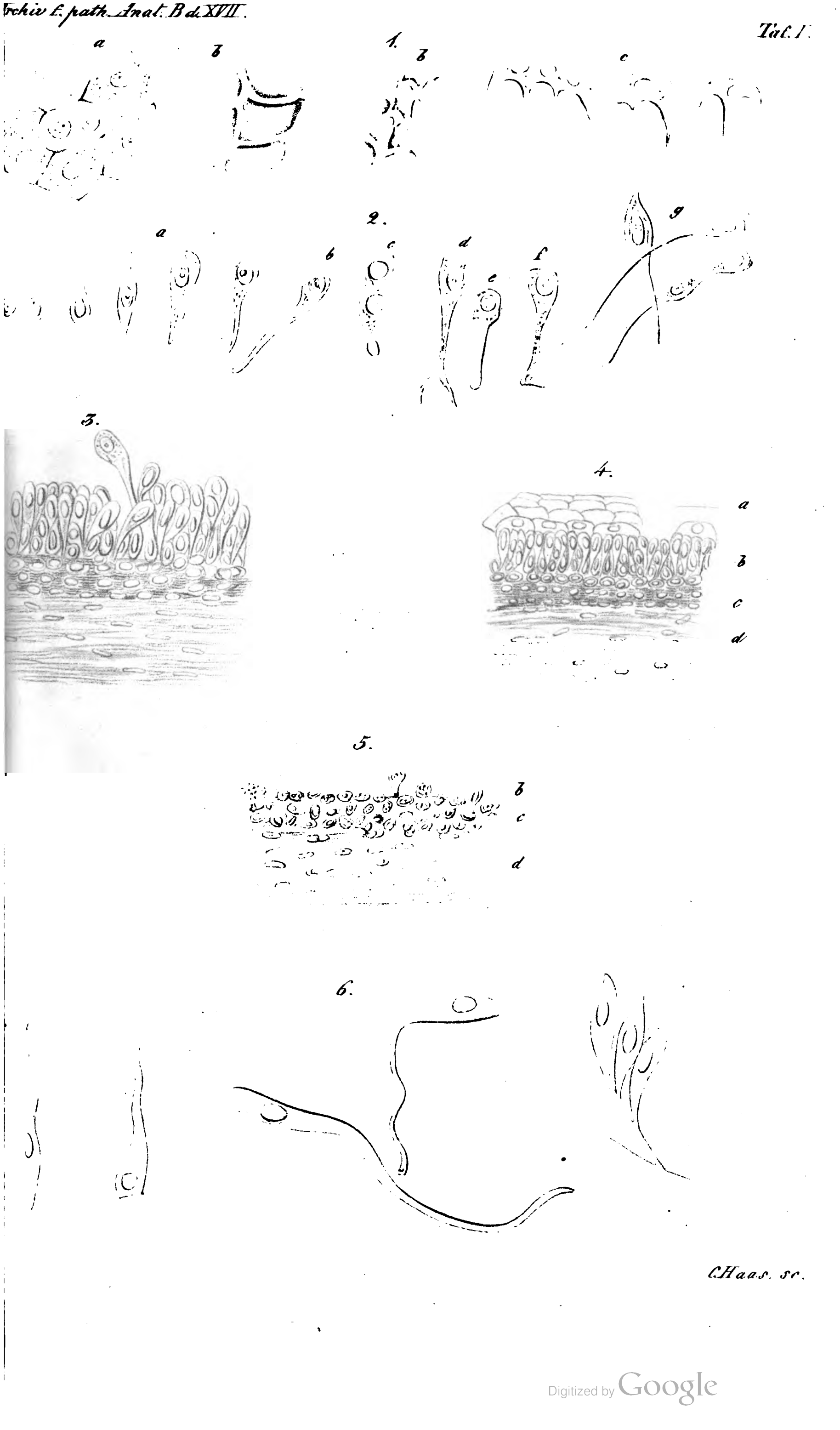
Die Milz wog $3\frac{7}{8}$ Pfund, die Länge betrug 24 Cm., Breite 16 Cm., Dicke 10 Cm. Das Parenchym hart und homogen.

Die Leber war $4\frac{3}{4}$ Pfund schwer, 25 Cm. lang, ebenso breit, 6 Cm. dick. In diesem, ziemlich blass und auf dem Schnitt homogen aussehenden Organ fand Verf. vorzugsweise leukämische Neubildungen.

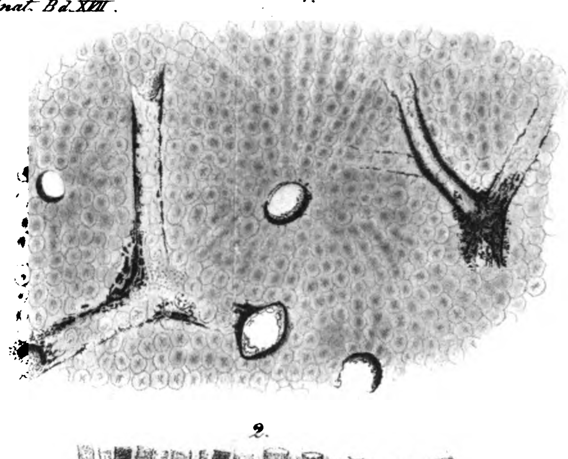
Die linke Lunge erschien zum grossen Theil in den Uebergang von der rothen zur grauen Hepatisation. A. Beer.

Druckfehler.

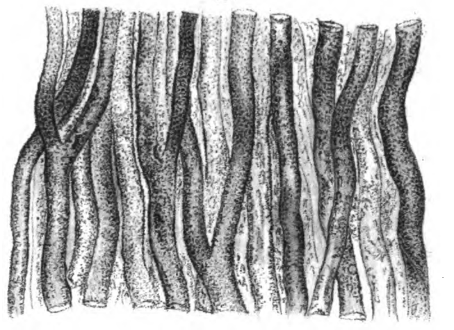
S. 178 Z. 20 lies Streckung statt Spreitzung.


1.
a
b
b
c
2.
a
b
c
d
e
f
g
3.
4.
a
b
c
d
5.
b
c
d
6.
C. Haas. sc.

1.



2.



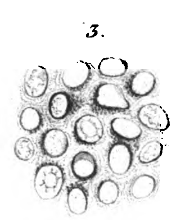
5.



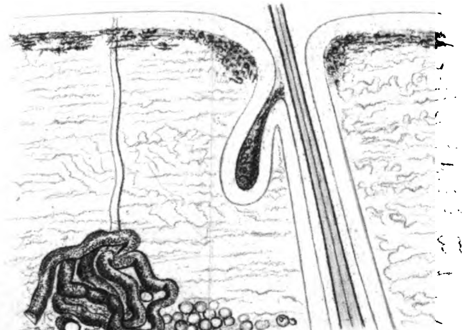
4.



3.

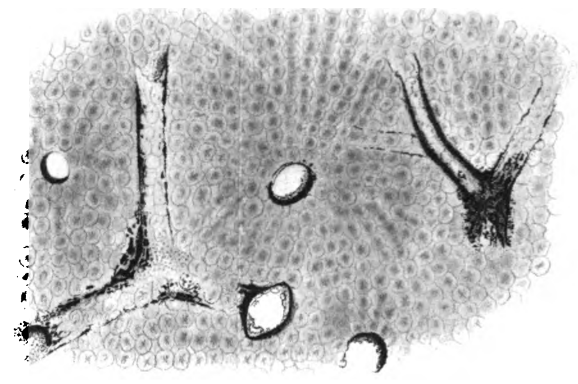


6

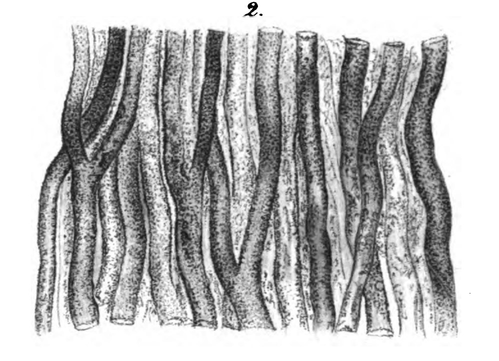


Frommann del. C. Haas, s.

1.



2.



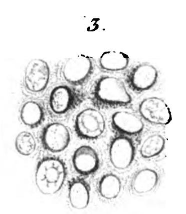
5.



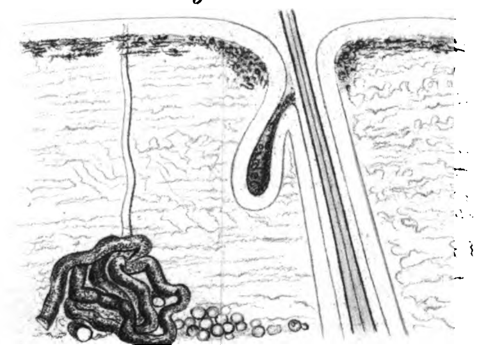
4.



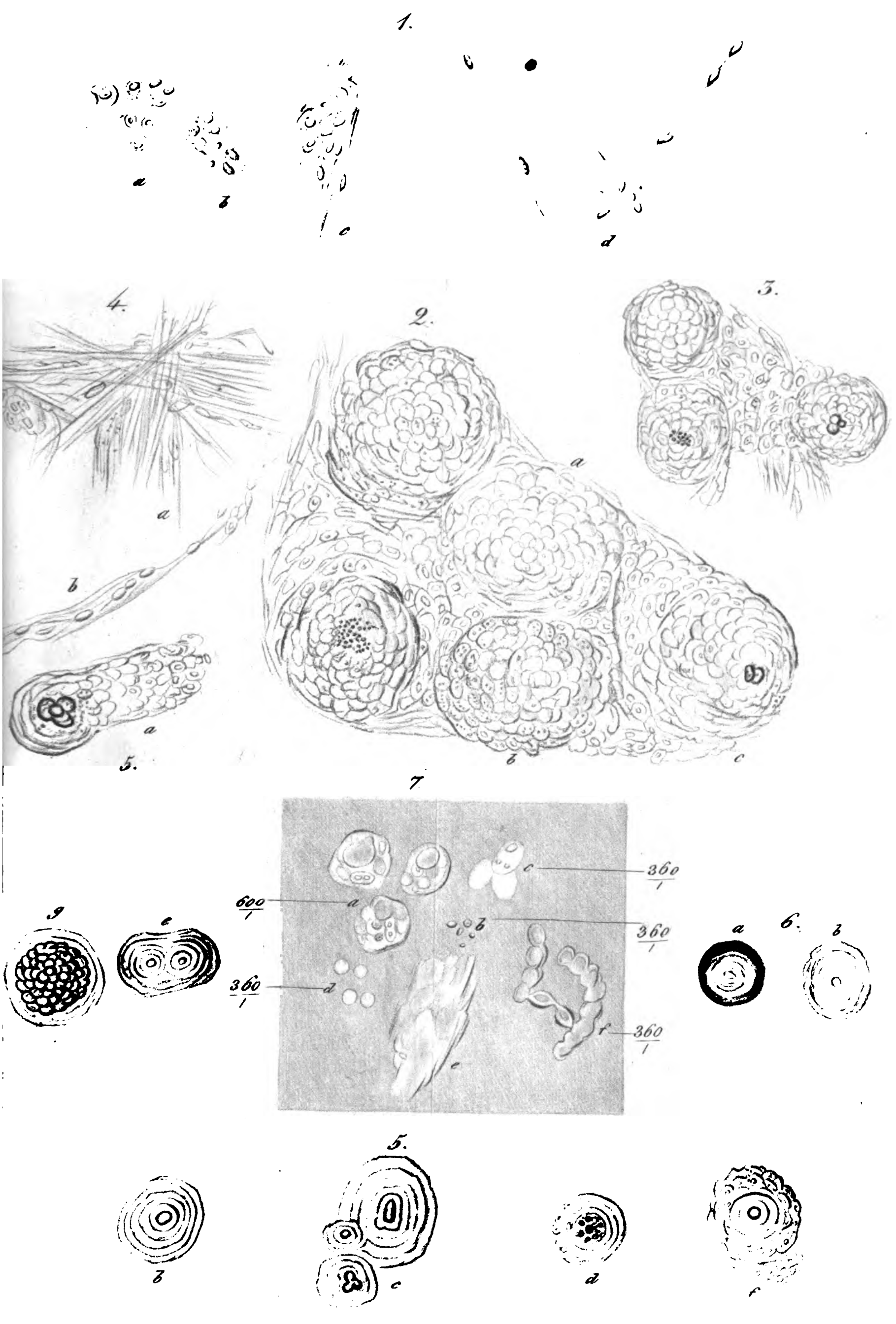
3.



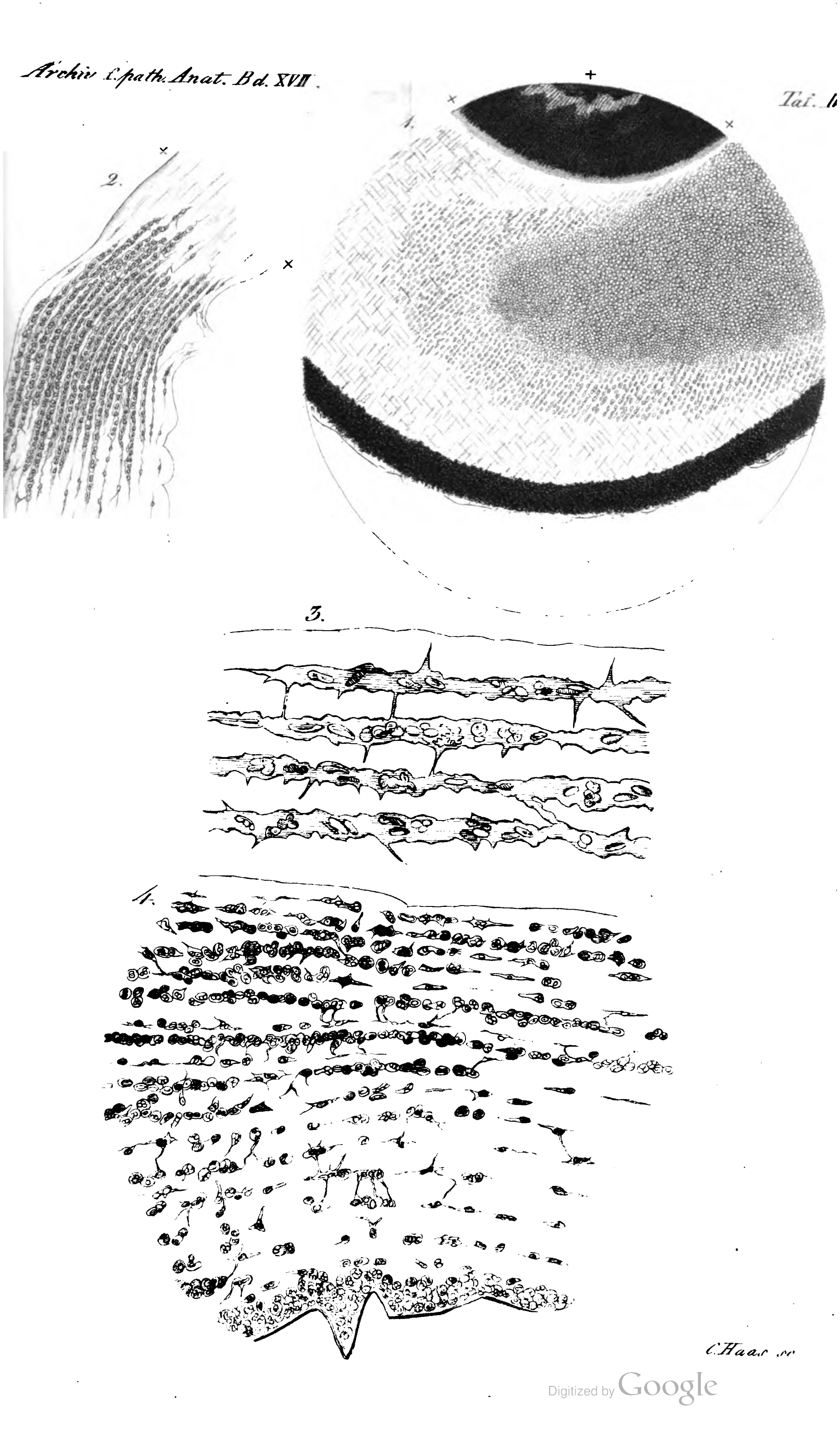
6



Frommann del. C. Haas, sc.



C.H.


Archiv f. path. Anat. Bd. XVII.
Taf. I
1.
2.
3.
4.
C. Haas sc.

Böttcher del. C. Haas sc.

7.

8.

9.

10.

11.









Böttcher del. C. Haas sc.



1.



2.



3.

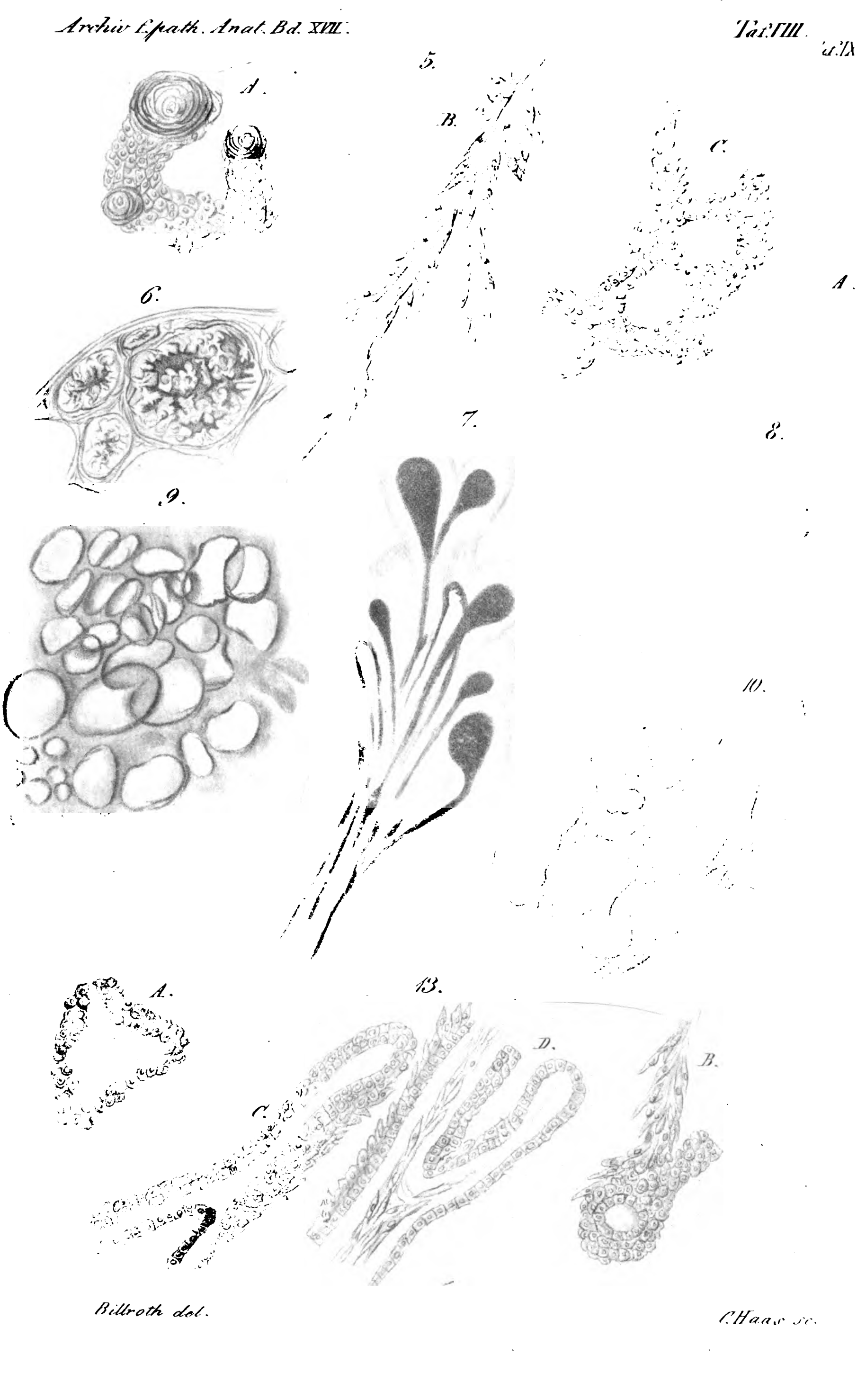


4.



Billroth, del.

C. Haas, sc.

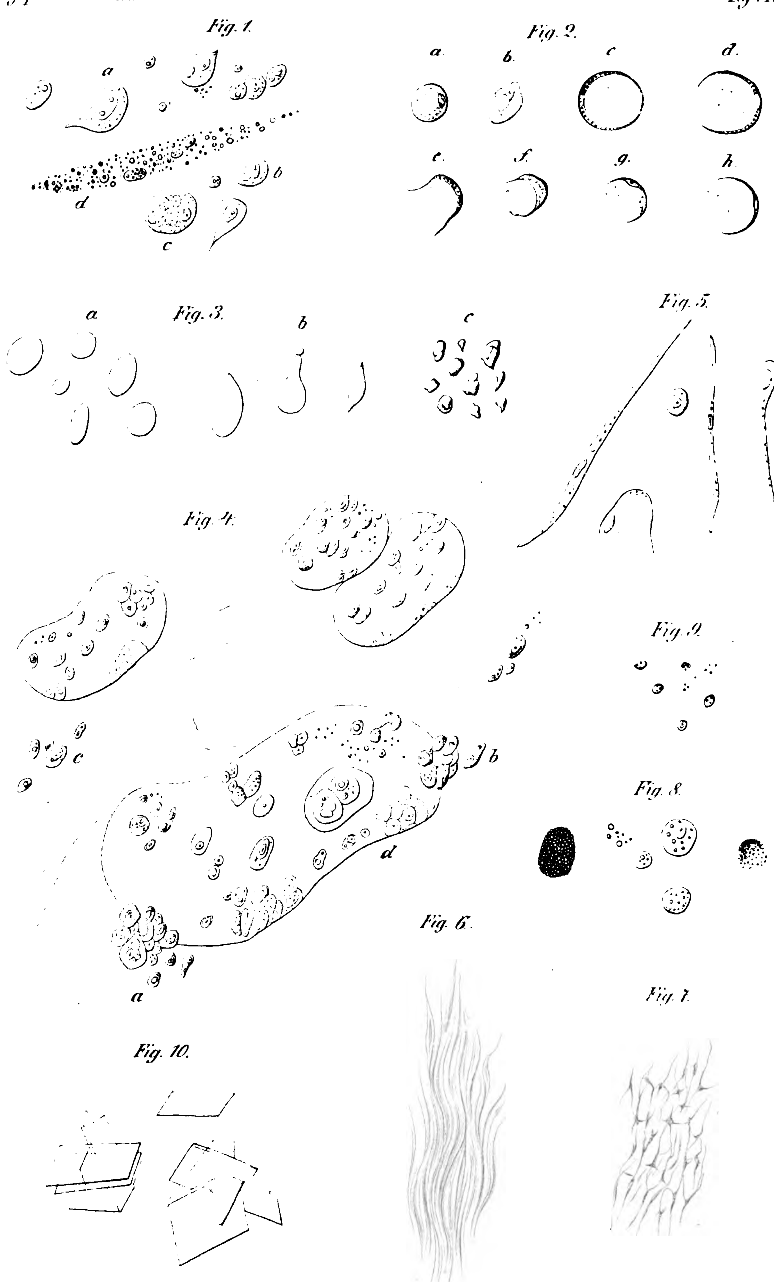


Billroth del.

C. Haas sc.



Billroth del. C. Haas sc.



A. Schütze lith.




3 2044 093 329 803

